roman vlaicu
ioan moureşan emilia macavei

PRACTICA URGENŢELOR MEDICALE

volumul I

editura dacia

ROMAN VLAICU

IOAN MUREȘAN EMILIA MACAVEI

KAYOMBO EUSEBIO
JASSY - ROMANIA.

PRACTICA URGENȚELOR MEDICALE

VOLUMUL I

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1978

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚA

Rezolvarea urgențelor medicale se înscrie ca unul dintre obiectivele majore, importante, ale activității de asistență medicală. Actul medical în asistența de urgență se cere să fie, de fiecare dată, prompt, competent și eficient. Aceasta se realizează printr-o bună organizare a serviciilor pentru asistența de urgență, o asigurare a acestora cu bază materială corespunzătoare și o bună pregătire profesională în probleme de urgență medicală a tuturor celor chemați să acorde acest gen de asistență medicală, deci a întregului personal medico-sanitar și, în special, al celui care lucrează „în prima linie", a celor din dispensarele medicale.

În țara noastră există o susținută preocupare pentru perfecționarea asistenței medicale de urgență. Fiecare medic, cadru sanitar, indiferent de locul de muncă, gradul profesional sau specialitate, are datoria să acorde asistență medicală de urgență ori de cîte ori este solicitat. Fiecărui eșalon din rețeaua sanitară îi revine o anumită competență în rezolvarea urgenței medicale, în funcție de baza materială și de calificarea personalului medico-sanitar existent. În unitățile spitalicești au luat ființă secții de terapie intensivă, iar în centrele mari, stații de salvare și spitale de urgență.

Baza materială a asistenței de urgență este tot mai mult îmbogățită de mijloace specializate de transport (autosanitare antișoc), servicii specializate (terapie intensivă coronariană, servicii de hemodializă etc.), aparatură modernă și medicamente eficiente.

Un loc important în asigurarea asistenței medicale de urgență revine pregătirii cadrelor medico-sanitare. În învățămîntul medical, de toate gradele, există preocuparea de-a cuprinde în programul de activitate forme mai mult sau mai puțin conturate din asistența medicală de urgență. Pe lîngă interesul manifestat pentru formarea de specialiști necesari în serviciile profilate pentru urgențe medicale, nu în ultimul rînd atenția este îndreptată înspre medicul de medicină generală, medicul din dispensare madicale și/sau de întreprindere, medicul practician care este cel mai frecvent chemat să rezolve, în prima etapă, urgențele medicale. Acesta tre-

Scanned with OKEN Scanner

buie să cunoască bine a.b.c.-ul urgențelor medicale, trebuie să știe ce și cît poate face el într-un caz dat, să știe să aplice măsurile terapeutice corespunzătoare, să știe unde, cînd și cum să transporte bolnavii care îi depășesc competența.

Pentru practicarea asistenței medicale de urgență medicul trebuie să aibă la dispoziție materialul documentar necesar (tratate, manuale, ghiduri, reviste etc.), care să-i ofere calea cea mai directă și mai eficientă pentru rezolvarea cazului dat. Îmbogățirea bibliotecii medicului cu astfel de materiale este bine venită. În acest context se înscrie și lucrarea de față.

Plecînd de la constatarea, enunțată mai sus, că în practica urgențelor medicale rolul cel mai important revine medicului care cel dintîi ia contact cu bolnavul, scopul lucrării este de-a înarma acest medic cu cunoștințele necesare rezolvării urgențelor, de a-i pune la dispoziție imediată informația corespunzătoare privind diagnosticul clinic al bolii și al complicațiilor acesteia, precum și conduita practică de urgență (atitudine, examinare, tratament, transport, internare etc.). Cu același scop, al operabilității, lucrarea pune la dispoziția medicului și informațiile privind indicațiile, tehnica de efectuare și riscul diverselor manopere și tehnici folosite în urgență, un tabel privind valorile normale ale principalelor date de laborator și un index alfabetic al medicamentelor (indicații, doză, contraindicații, accidente) folosite în urgențe.

Expunerea materialului a respectat, ori de cîte ori a fost posibil, modalitatea practică cea mai eficientă de abordare a subiectelor, insistînd asupra elementelor clinice de diagnostic și asupra conduitei de urgență și trecînd doar în revistă diagnosticul diferențial, examinările de laborator, evoluția, complicațiile și perturbările ce se pot ivi.

Pentru a constitui un ghid diagnostic și terapeutic cît mai cuprinzător, în lucrare au fost incluse, pe lîngă urgențele cunoscute din medicina internă, intoxicațiile acute, ivite în timpul evoluției bolilor, urgențele postterapeutice, urgențele legate de factori profesionali, de agenți fizici, urgențele interesînd mai multe persoane deodată etc. De asemenea, lucrarea cuprinde și aspectele de urgență din alte domenii ale medicinii (neurologie, psihiatrie, endocrinologie, obstetrică-ginecologie, ORL) cu care medicul practician este mai des confruntat.

Prin caracterul său larg, de cuprindere a majorității aspectelor de urgență ce se pot întîlni în practica medicală, lucrarea se adresează întregului personal medico-sanitar, medicilor din serviciile de urgență, medicilor de orice specialitate, medicilor se-

Scanned with OKEN Scanner

cundari, interni și studenților în medicină, dar mai ales medicilor practicieni din dispensare medicale.

Se cuvine să exprimăm recunoștința noastră maeștrilor și dascălilor la a căror școală ne-am format în Clujul universitar și să aducem mulțumiri colectivului Clinicii I medicale cu care am colaborat și care a contribuit, în mare măsură, la cristalizarea multora din atitudinile practice expuse în această carte.

Aducem calde mulțumiri Editurii Dacia pentru înțelegerea și sprijinul acordat publicării acestei lucrări, pentru deosebita bunăvoință a redacției științifice reprezentată de Felicia Teodor.

Schimbările rapide care se produc azi în medicină ca rezultat al îmbogățirii experienței practice, al cercetării științifice și al progresului tehnic fac necesară o revizuire a cunoștințelor la perioade de cîțiva ani. Acest fapt este deosebit de evident în practica urgențelor medicale. Unele nepotriviri, ca și absența unor date „la zi" din această lucrare, se explică în parte prin schimbările intervenite între timp. Orice sugestie va fi binevenită în vederea îmbunătățirii și eventual a îmbogățirii cu date noi a unei viitoare ediții a cărții.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

MODUL DE ABORDARE A UNUI CAZ DE URGENȚĂ MEDICALĂ

Urgența medicală prin însăși definiția ei reclamă o maximă operativitate diagnostică și terapeutică. Abordarea unui caz de urgență trebuie să se facă pe calea cea mai directă și mai scurtă către rezolvare.

Medicul solicitat pentru asistență de urgență trebuie *să precizeze de la început dacă este vorba de o stare care pune în pericol viața bolnavului, sau numai de o stare supărătoare,* alarmantă pentru bolnav sau aparținători.

Viața bolnavului poate fi periclitată imediat sau în perspectivă. Există *stări de maximă urgență,* în care salvarea bolnavului depinde de fiecare secundă (exemplu, oprirea inimii sau a respirației), stări în care este timp pentru analiza simptomatologiei clinice, pentru efectuarea examinărilor paraclinice sau pentru observație (exemplu, apendicita acută, ileusul) și stări care trebuie considerate urgențe datorită *complicațiilor grave previzibile* în evoluție (exemplu, tromboza venoasă profundă, endocardita bacteriană). De aceea este deosebit de important ca medicul să aprecieze nu numai gravitatea momentană a tabloului clinic, ci și semnificația diverselor simptome și semne, adesea mai puțin alarmante la început, în cadrul stării de urgență. Astfel, de exemplu, într-o urgență abdominală, durerea poate fi deosebit de intensă fără a avea o semnificație gravă (colica renală, enterocolita acută), dar asocierea ei cu apărarea musculară sau cu starea de șoc trebuie întotdeauna considerată semnificativă pentru o stare gravă de urgență.

Primul gest pe care medicul trebuie să îl facă într-o stare de urgență este **controlul funcțiilor vitale:** circulația și respirația. În caz de stop cardiac sau de stop respirator se va institui imediat, fără a mai pierde timp cu alte examinări, *resuscitarea cardiorespiratorie.*

În unele situații particulare (electrocutare, intoxicații) primul act care se cere făcut este *scoaterea victimei din condițiile care au determinat urgența* (eliberarea de firele electrice, scoaterea din mediul toxic etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă funcţiile vitale sînt păstrate, în timp ce ia o anamneză sumară de la bolnav sau aparţinători, medicul trebuie să examineze bolnavul pentru a se orienta asupra **gravităţii momentane a stării de urgenţă**, avînd în vedere mai ales următoarele aspecte: tegumentele şi mucoasele (temperatura cutanată, paloare, cianoză, transpiraţii), sistemul nervos (agitaţie, obnubilare, pareze, paralizii, convulsii, comă), respiraţia (dispnee, respiraţii de tip patologic), aparatul cardiovascular (hipotensiune arterială, tahicardie, tulburări de ritm, ritm de galop), aparatul digestiv (hemoragii, vărsături, diaree, oprirea tranzitului intestinal, icter, puncte abdominale sensibile, apărare musculară), aparatul renal (retenţie sau incontinenţă de urină, oligoanurie), hemoragii cu variate localizări.

În cazurile grave, care pun în pericol imediat viaţa bolnavului (stare de şoc, tulburări hidroelectrolitice severe, hemoragii cu diverse localizări, insuficienţă cardiacă acută, tulburări grave de ritm, accidente vasculare cerebrale etc.) **se instituie de urgenţă primele măsuri terapeutice, chiar dacă diagnosticul etiologic nu este clar.** În lipsa diagnosticului etiologic, calmarea simptomelor supărătoare pentru bolnav (durerea, convulsiile, agitaţia etc.) se va face numai dacă tratamentul nu are repercusiuni negative asupra posibilităţilor de stabilire ulterioară a diagnosticului (ca în cazul durerilor abdominale).

Atunci cînd medicul nu este echipat corespunzător pentru asistenţa de urgenţă va utiliza mijloacele pe care le are la îndemînă (medicamente din „farmacia" bolnavului sau a anturajului, alcool pentru calmarea unor dureri, „emisie albă" sau venesecţie cu o lamă de ras, în edemul pulmonar etc.).

După acordarea primului ajutor, în cazul în care urgenţa nu poate fi rezolvată pe loc (fie din cauza bolii, fie din lipsa mijloacelor necesare), medicul trebuie să asigure *transportarea urgentă a bolnavului într-un serviciu medical corespunzător* (spital comunal, orăşănesc, clinică de specialitate), precum şi *asistenţa medicală în timpul transportului.*

Anunţarea telefonică a unităţii în care urmează să fie trimis bolnavul este necesară în special în cazurile care cer măsuri de pregătire specială privind echipa de intervenţie sau aparatura (intervenţii chirurgicale pe vase sau pe cord, hemodializă etc.). Prin aceasta *se evită pierderea unui timp preţios pentru salvarea bolnavului,* cu formalităţi de primire, pregătirea şi programarea diverselor examinări sau acte terapeutice. Astfel serviciile de explorări funcţionale (electrocardiografie, radiologie, hematologie, biochimie etc.), la sosirea bolnavului sînt pregătite, primirea, explorarea şi tratamentul făcîndu-se fără nici o tergiversare. În acelaşi timp pot

Scanned with OKEN Scanner

fi pregătite, gata pentru administrare, medicamentele, perfuziile, transfuziile etc. Uneori bolnavul trebuie dus direct în secția de terapie intensivă, în sala de operație, în laboratorul de explorări, la defibrilare etc.

Calea pe care trebuie să o urmeze bolnavul și asistența de urgență trebuie să fie clară, judicios orientată în funcție de natura urgenței, fără opriri sau ezitări, fără complicații prin explorări neesențiale în aceste situații. Scopul este: *cît mai repede și mai direct spre mijlocul cel mai eficient de diagnostic și tratament.*

În cazul în care starea bolnavului nu reclamă o intervenție terapeutică foarte urgentă, se va căuta, încă la primul contact cu bolnavul, **stabilirea unui diagnostic cît mai precis,** prin examinarea atentă a bolnavului, examinare *orientată de simptomul, semnul sau sindromul dominant:* comă, dispnee, hemoragie, durere (toracică, abdominală, în extremități etc.), vărsături, diaree, oprirea tranzitului intestinal, paloare extremă, tulburare de ritm, cianoză, oligoanurie etc.

Anamneza obținută de la bolnavi, aparținători sau de la persoane care au observat bolnavul în urgență va avea în vedere în special depistarea antecedentelor patologice ale bolnavului, analiza minuțioasă a simptomului dominant și a fenomenelor care îl însoțesc, precizarea condițiilor de apariție a acestuia. Deoarece adesea bolnavul sau aparținătorii speriați nu relatează spontan unele manifestări, întrebările care li se pun trebuie să vizeze mai ales acele tulburări care pot fi semnificative pentru diagnosticul stării de urgență (factorii declanșanți, frecvența și caracterul regulat sau neregulat al bătăilor cardiace în timpul unei crize, scaun melenic, oprirea tranzitului intestinal, diureza etc.).

Datele anamnestice vor fi completate cu *examenul fizic.* Este deosebit de important ca acesta să nu se limiteze numai la organul sau teritoriul aparent interesat, avînd în vedere, pe de o parte, că diverse boli generale, metabolice, endocrine, nervoase, hematologice etc. se pot manifesta predominant prin suferința unui organ sau aparat (dispneea sau vărsăturile în uremie, durerile abdominale în tulburări electrolitice sau în tabes etc.), iar, pe de altă parte, bolile diverselor organe sau sisteme pot avea importante repercusiuni generale sau la nivelul altor organe, care, prin ele însile, constituie stări de urgență (șoc, acidoză, tulburări electrolitice etc.).

Medicul trebuie să observe *orice indiciu care ar putea fi folosit pentru precizarea diagnosticului* (medicamente, sticluțe, alte obiecte în cameră sau în jurul bolnavului, gaz deschis etc.), să recolteze probe materiale necesare pentru diagnostic (medicamente, conți-

Scanned with OKEN Scanner

nutul sticluţelor, alimente presupuse alterate, conţinutul vărsăturilor etc.).

După stabilirea diagnosticului de boală sau de sindrom, după aplicarea primelor măsuri terapeutice adresate tulburărilor majore, medicul, ţinînd seama şi de complicaţiile posibile în evoluţia bolii, va decide *dacă bolnavul poate fi tratat în continuare la domiciliu sau trebuie internat, dacă necesită sau nu asistenţă medicală în timpul transportului.*

Biletul de trimitere trebuie să cuprindă, pe lîngă datele privind identitatea bolnavului, diagnosticul prezumptiv, ora debutului, măsurile terapeutice aplicate şi eficienţa acestora.

O atitudine diferenţiată trebuie să aibă medicul practician şi în problema **examinărilor paraclinice,** în urgenţele medicale.

În general, în prima etapă a recunoaşterii stării de urgenţă şi a aplicării primelor măsuri terapeutice nu este necesară efectuarea de examinări paraclinice. Acestea sînt absolut necesare pentru diagnostic şi tratament în relativ puţine cazuri (unele stări comatoase, unele intoxicaţii exogene, anumite tulburări hidroelectrolitice şi ale echilibrului acidobazic etc.).

Unele examinări paraclinice devin necesare în etapa următoare a urgenţei medicale, a precizării naturii acesteia, a mecanismului de producere şi a complicaţiilor, furnizînd date preţioase pentru diagnostic şi pentru tratamentul individualizat. De exemplu: electrocardiograma, examen radiologic, hematocrit, azot seric, glicemie, ionogramă, transaminaze serice etc.

Examinările paraclinice devin absolut necesare în urgenţele care reclamă internarea în servicii de specialitate. Aici, la nivel de unităţi sanitare bine utilate, se pot face şi alte examinări, de detaliu, de fineţe, şi mai ales examinări legate de aplicarea unor mijloace speciale de tratament (tratament fibrinolitic, dializă extracorporeală, electrostimulare cardiacă, respiraţie asistată etc.).

În lipsa posibilităţilor de a se efectua examinări de laborator, pentru precizarea unui diagnostic şi pentru controlul terapiei, în starea de urgenţă se va avea în vedere întotdeauna boala cea mai gravă care intră în discuţie, se va aplica tratamentul care nu dăunează celorlalte boli cu care nu s-a putut face cu certitudine diagnosticul diferenţial şi se va observa bolnavul la intervale foarte scurte pentru a surprinde apariţia simptomelor revelatoare pentru diagnostic.

Un ultim aspect ce trebuie semnalat şi subliniat. Pentru rezolvarea cazurilor de urgenţă medicală, pentru salvarea vieţii şi evitarea unor complicaţii grave, se cere din partea personalului medico-sanitar nu numai o bună pregătire profesională, ci şi con-

Scanned with OKEN Scanner

știință profesională. Un bolnav în stare de urgență nu trebuie părăsit de medic (personal sanitar) pînă ce acesta nu a făcut tot ce se poate face, tot ce trebuie să se facă, pentru rezolvarea stării de urgență. Mai mult poate decît în alte domenii ale medicinii, în urgență își găsește locul aserțiunea că medicina este „știință și conștiință". Personalul medico-sanitar trebuie să pună în scopul salvării omului bolnav toată știința sa, trebuie să înconjoare pe bolnav cu toată căldura și înțelegerea sa, să-l ajute, să-l ocrotească, să-l îmbărbăteze, să-i inspire încredere și speranță. Știința, conștiința și umanismul trebuie să-i fie călăuze în activitate.

Scanned with OKEN Scanner

ŞOCUL

Elemente de diagnostic clinic

Hipotensiunea arterială, sub 80 mm Hg, însoţită de tahicardie, este caracteristică şocului. În aprecierea semnificaţiei unei hipotensiuni arteriale trebuie să se ţină seama de faptul că scăderea tensiunii arteriale sub 80 mmHg poate fi bine tolerată, fără ca bolnavul să dezvolte fenomene de şoc; invers, manifestările clinice ale şocului pot apare şi peste această cifră, mai ales dacă bolnavul a fost anterior hipertensiv. Scăderea tensiunii arteriale poate fi precedată de o creştere iniţială (datorită vasoconstricţiei compensatoare); administrarea hipotensoarelor, diureticelor sau emisia de sînge, în această situaţie, poate accelera intrarea în şoc.

Hipotensiunea arterială se însoţeşte de variate manifestări datorite insuficientei irigări a ţesuturilor: tulburări nervoase (agitaţie, apatie, obnubilare, comă), cutanate (paloare sau cianoză, extremităţi reci, transpiraţii), renale (oligurie, anurie), digestive (tulburări dispeptice, dureri abdominale, infarct intestinomezenteric, insuficienţă hepatică), respiratorii (dispnee, polipnee). Uneori apare sindrom hemoragipar prin coagulare intravasculară diseminată.

Particularităţi clinice legate de substrat

Şocul hipovolemic poate fi cauzat de pierderile de sînge sau plasmă (hemoragii, traumatisme, intervenţii chirurgicale, arsuri), deshidratare şi depleţie electrolitică (vărsături, diaree, acidoză diabetică, boala Addison). De cele mai multe ori anamneza şi examenul obiectiv relevă factorul cauzal.

Şocul cardiogen este datorit scăderii funcţiei de pompă a inimii. Apare în afecţiuni miocardice grave (infarctul miocardic, miocardite acute, tulburări de ritm, rupturi de valvule, cordaje sau pilieri, perforaţii de sept etc.) şi în obstacole de umplere sau de golire a ventriculului stîng (tamponada cardiacă, pneumotoracele cu supapă, embolii pulmonare, tromboză sau tumoare a atriului stîng etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic al șocului este precedat sau însoțit de simptomele și semnele bolii de bază (dureri precordiale, dispnee, ortopnee, cianoză, tulburări de ritm, ritm de galop, colecție pericardică, sufluri etc.). Șocul cardiogen este, de cele mai multe ori, la început normovolemic.

Șocul infecțios apare în infecții, mai ales cu germeni Gram-negativi (escherichia coli, klebsiella, proteus etc). Uneori boala de bază este evidentă, alteori numai febra și frisoanele atrag atenția asupra acesteia. Instalarea șocului duce de regulă la scăderea febrei. La început, tegumentele pot fi calde, extremitățile bine colorate și diureza satisfăcătoare. Șocul infecțios este, de cele mai multe ori, normovolemic. Survine mai ales la copii, bătrîni, diabetici, în hemopatii maligne, după tratament cu glucocorticoizi sau imunosupresive.

Șocul anafilactic survine după administrarea de seruri sau diverse droguri pe cale parenterală (penicilină, substanțe de contrast iodate, curarizante etc.), înțepături de insecte. Rareori este provocat de alimente sau de medicamente pe cale orală.

Debutul este brusc, la cîteva minute după administrarea substanței, cu senzație de rău general, urticarie, parestezii, cianoză, pupile dilatate, dispnee, cu respirație șuierătoare (bronhospasm, edem laringian), tuse, febră, uneori convulsii și comă. Moartea poate surveni în cîteva minute.

Șocul neurogen apare după dureri intense, emoții puternice, traumatisme craniene sau medulare, anestezie rahidiană, droguri (anestezice, narcotice, vosodilatatoare, neuroleptice, tranchilizante). În aceste condiții etiologice, care pot fi relevate de regulă cu ușurință în antecedentele imediate, survine hipotensiune arterială, tahicardie sau bradicardie, tremurături, paloare, lipotimii, sincopă.

Conduita de urgență

Uneori starea de șoc poate fi rezolvată la locul unde se găsește bolnavul (șocul anafilactic, unele forme de șoc neurogen). În majoritatea cazurilor însă internarea este obligatorie, de preferință în cel mai apropiat spital. Pe cît posibil, bolnavul nu va fi transportat înainte de instituirea măsurilor de deșocare, tratamentul fiind menținut în tot timpul transportului, sub supravegherea medicului.

Bolnavul se așează în poziție orizontală, cu membrele inferioare ridicate (cu excepția bolnavilor dispneici).

Se calmează durerea, dacă este prezentă, cu antialgice sau antispasmodice (în funcție de natura acesteia); atunci cînd e posibil, se evită morfina sau Mialginul.

Scanned with OKEN Scanner

În șocurile hipovolemice se instituie de urgență perfuzia cu substanțe cristaloide, dextran sau sînge.

Substanțele vasoactive se administrează numai în cazurile grave, ca o terapie de moment, în scopul ridicării rapide a tensiunii arteriale, cînd, altfel, perfuzia organelor vitale ar fi grav amenințată. Se utilizează numai pentru o perioadă scurtă și numai după ce s-au instituit măsurile de refacere a volumului sanguin. Excepție face șocul anafilactic care beneficiază în primul rînd de terapia cu adrenalină.

Corticoterapia în doze mari se poate institui de la început în șocul infecțios, dacă nu sînt semne de insuficiență renală.

În unele cazuri, se indică aplicarea de urgență a terapiei etiologice: combaterea tulburărilor de ritm și a insuficienței cardiace, tratament anticoagulant (în embolia pulmonară), antibiotice (în infecții), hemostază (în hemoragii), prim ajutor în caz de fracturi, plăgi etc.

Examinări de urgență

Ionogramă, rezerva alcalină, azotemie, hematocrit, glicemie, transaminaze, uneori trombocite, fibrinogen, timpul de protrombină (pentru coagularea intravasculară diseminată).

Alte examinări sînt necesare pentru precizarea bolii de bază: electrocardiogramă (infarct miocardic, cord pulmonar acut, pericardită, tulburări de ritm), hemocultură, leucocite, tablou sanguin (infecții, hemopatii), radioscopie toracică sau abdominală (embolie pulmonară, pneumotorace spontan, pericardită, perforație gastrică, ileus etc.), glicemie, glicozurie, acetonurie (diabet zaharat), amilazemie, amilazurie (pancreatită acută) etc.

Acidoza metabolică, tulburările hidroelectrolitice, hemoconcentrația sau hemodiluția (după etiologie și fază a evoluției), retenția azotată, hiperglicemia, hipoxemia, oligoanuria (cantitatea urinii sub 20—30 ml/oră) sînt tulburările cele mai frecvent întîlnite. În stările de șoc grave și prelungite poate interveni alterarea funcției hepatice și procesul de coagulare intravasculară diseminată (scăderea trombocitelor, a fibrinogenului și a timpului de protrombină).

Presiunea venoasă centrală și mai ales presiunea diastolică din artera pulmonară, ca indicatori ai presiunii de umplere a ventriculului stîng, constituie elemente importante pentru depistarea și combaterea hipovolemiei, a insuficienței ventriculare stîngi sau a hipervolemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Supravegherea bolnavului. Bolnavul trebuie să fie sub observaţie permanentă, urmărîndu-se: tensiunea arterială, pulsul, respiraţia (amplitudine, frecvenţă, eficienţă), starea inimii (ritmul cardiac, modificarea zgomotelor), culoarea şi temperatura tegumentelor, senzoriul, diureza orară, echilibrul acidobazic, tulburările hidroelectrolitice, hematocritul, azotemia. Dacă este posibil, se înregistrează presiunea venoasă centrală şi/sau presiunea diastolică din artera pulmonară.

Echipa de gardă trebuie să fie pregătită pentru intervenţie promptă în caz de oprire a inimii sau alte complicaţii cardiace şi respiratorii.

Se va evita administrarea medicamentelor sub formă de injecţii subcutanate sau intramusculare, din cauza tulburărilor de resorbţie.

Poziţia în pat va fi cu capul şi trunchiul la orizontală şi cu picioarele ridicate (la 30°), cu excepţia bolnavilor care prezintă dispnee.

Camera va fi suficient încălzită pentru a se evita pierderile de căldură.

Calmarea durerii, atunci cînd este prezentă, se va face cu diverse analgezice (Algocalmin, Antidoren, Fortral, codeină). Dacă este posibil se evită opiaceele, avînd în vedere efectul lor hipotensiv şi deprimant al funcţiei respiratorii. În cazul în care dureri deosebit de intense fac necesară administrarea morfinei sau a Mialginului se dau doze minime, în asociere cu atropina, sub controlul tensiunii arteriale şi al respiraţiei.

Oxigenoterapia este indicată în toate formele de şoc pentru combaterea hipoxiei tisulare.

Refacerea volumului sanguin. Necesitatea administrării de lichide poate fi, de cele mai multe ori, apreciată clinic (condiţii etiologice, semne de deshidratare), dar cantitatea de lichide necesară pentru refacerea volemiei poate fi stabilită numai prin monitorizarea presiunii venoase pulmonare (PVC) sau, mai bine, a presiunii diastolice din artera pulmonară (PAP).

Chiar şi în şocurile hipovolemice, datorite pierderilor de sînge, plasmă sau apă, hiperhidratarea poate declanşa edem pulmonar, mai ales în prezenţa unei cardiopatii. În lipsa datelor furnizate de PVC şi PAP se va urmări atent răspunsul clinic (creşterea tensiunii arteriale, ameliorarea stării generale, regularizarea pulsului, normalizarea culorii şi temperaturii tegumentelor, diureza peste

Scanned with OKEN Scanner

40 ml/oră, scăderea hematocritului, administrîndu-se cantitatea minimă necesară pentru menţinerea ameliorării.

În şocul cardiogen, de cele mai multe ori, la început, volemia este normală. Hipovolemia poate apare în evoluţie, mai ales dacă survin vărsături, hemoragii (exemplu după anticoagulante) sau poliurie (după diuretice). Cu excepţia stărilor amintite mai sus, în care există pierderi de apă sau sînge, nu este practic posibilă stabilirea clinică a prezenţei hipovolemiei. Orice administrare de lichide, atunci cînd nu se poate măsura presiunea venoasă centrală, trebuie să se facă sub observaţie clinică foarte strînsă, pentru depistarea semnelor incipiente de insuficienţă ventriculară stîngă; tensiunea arterială maximă nu trebuie să depăşească 90 mmHg.

În şocul cardiogen, mai frecvent datorit afectării ventriculului stîng, există în general o concordanţă între PVC şi PAP, aşa încît administrarea de lichide se poate face numai pe baza PVC. În afecţiunile inimii drepte (infarct miocardic al ventriculului drept, embolie pulmonară), PVC este discordant crescută faţă de PAP care este scăzută; în aceste cazuri se pot administra lichide, în ciuda PVC crescute, deoarece inima stîngă lucrează cu un volum de sînge scăzut.

Atunci cînd nu există semne de afectare primară a ventriculului drept, orientarea tratamentului de refacere a volemiei pe baza PVC se poate face în felul următor:

- Dacă hipovolemia este evidentă (PVC sub 5 cm H_2O), se administrează 200—300 ml i.v., în 5—10 minute; atunci cînd PVC nu creşte suficient, se injectează alţi 200 ml, în 10 minute, apoi 500 ml/oră, sub controlul PVC şi al stării clinice (în şocul cardiogen, PVC nu trebuie să depăşească 15 cm H_2O);
- Dacă hipovolemia este incertă (PVC în jur de 10 cm H_2O) se injectează 100 ml, în 10 minute, şi se observă comportarea PVC: creşteri mai mici de 1—2 cm H_2O indică hipovolemia şi impun continuarea administrării de lichide în perfuzie lentă, sub controlul PVC şi al stării clinice;
- Dacă PVC este peste 15 cm H_2O, nu se administrează lichide i.v.;
- Dacă PVC este sub 5 cm H_2O, se pot da lichide chiar şi în prezenţa edemului pulmonar, datorit, în acest caz, altui mecanism decît cel hemodinamic.

În servicii cu posibilităţi de măsurare atît a PVC cît şi a PAP, reechilibrarea hemodinamică se face astfel:

- Dacă PVC şi PAP sînt la limita inferioară a normalului sau scăzute denotă hipovolemie sau posibilitatea acesteia şi se cere

Scanned with OKEN Scanner

administrare de lichide, sub controlul PAP, pînă ce aceasta crește la 15—18 mm Hg;

• Dacă PVC este crescută, dar PAP este normală sau scăzută, este foarte probabil un infarct al ventriculului drept; deoarece ventriculul stîng și circulația arterială sînt la regim hipovolemic, se administrează lichide (creșterea în plus a PVC prin lichidele introduse nu influențează evident negativ funcția ventriculului drept, care, în aceste cazuri, poate fi stimulată prin cardiotonice, eventual glucagon);

• Dacă PAP este mare (peste 20 mm Hg), iar PVC este normală sau ridicată, se administrează diuretice.

Lichidul administrat (sînge, dextran, plasmă, soluții cristaloide) va fi adecvat pierderilor pe care le-a avut bolnavul (sînge, plasmă, apă, electroliți), dar depinde și de posibilitățile momentane de care dispune medicul; inițial se administrează ceea ce este mai la îndemînă.

• *Transfuzia de sînge* se indică după hemoragii, dacă hematocritul scade sub 30%.

• *Plasma sau albumina umană* se administrează mai ales în caz de pierderi mari de plasmă (arsuri, pancreatită acută, peritonită etc.).

• *Dextranul* este cel mai bun substituent de plasmă în tratamentul de urgență al șocului hipovolemic. Se administrează 500—1500 ml, viteza de administrare fiind reglată în funcție de starea bolnavului. Dextranul 70, cu greutate moleculară mare, are acțiune mai prelungită. Dextranul 40, cu greutate moleculară mai mică, are acțiune mai de scurtă durată; are și efect antitrombotic și ameliorează microcirculația.

• *Soluțiile cristaloide* (ser fiziologic, glucoză 5%, soluție Ringer etc.) se administrează atît pentru combaterea hipovolemiei, cît și pentru refacerea deficitului extravascular, în asociație cu soluțiile macromoleculare care spoliază spațiul interstițial. Compoziția chimică a soluțiilor administrate va fi adaptată tulburărilor electrolitice și ale echilibrului acidobazic, precum și necesităților nutritive.

Reechilibrarea electrolitică și combaterea acidozei metabolice (cu bicarbonat de sodiu sau THAM) se fac paralel cu reechilibrarea hemodinamică, în funcție de ionogramă și pH.

Medicația vasoactivă. Substanțele vasoactive trebuie aplicate cu multă prudență, pentru o perioadă scurtă de timp, sub control permanent, clinic și hemodinamic. Prin vasoconstricția și vasodilatația pronunțată pe care o produc pot fi dăunătoare, dacă aplicarea lor nu se face individualizat, cunoscîndu-se mecanismele lor de acțiune.

Scanned with OKEN Scanner

• *Noradrenalina* (Norartrinal) este un stimulent alfa și beta-adrenergic, a cărui acțiune predominantă este vasoconstricția generalizată. Prin creșterea rezistenței periferice și a consumului de oxigen are efecte dăunătoare asupra miocardului. Administrarea prelungită duce la scăderea fluxului plasmatic renal, la agravarea acidozei metabolice, la vasoconstricție în circulația pulmonară și la necroze în teritoriul splanhnic. Are și dezavantajul de a produce necroze locale în caz de extravazare a substanței; de aceea, de preferat, se perfuzează prin cateter introdus în venele antebrațului.

Se indică numai ca o terapie de maximă urgență, pentru asigurarea de moment a perfuziei organelor vitale, în cazurile grave, cu prăbușirea brutală a tensiunii arteriale. Se utilizează doza minimă care menține valorile tensionale în jur de 80 mm Hg.

Se administrează în perfuzie, 4—8 mg (1 fiolă = 2 mg) la 1 000 ml glucoză 5%, 20 picături pe minut. Ritmul administrării se poate mări sau micșora în funcție de comportarea valorilor tensionale. Dacă răspunsul terapeutic este insuficient se poate crește concentrația soluției cu încă 1—2 fiole. Dacă tensiunea arterială se stabilizează, starea bolnavului se ameliorează și diureza este peste 40 ml/oră, se reduce ritmul perfuziei și apoi se întrerupe, sub controlul tensiunii arteriale. În caz de necroză locală se injectează local regitină sau hialuronidază.

• *Metaraminolul* (Aramina) are acțiune similară cu a noradrenalinei, dar mai prelungită. Nu produce necroze locale. Se poate administra intramuscular: 2—10 mg (1 fiolă a 1 ml = 10 mg); intravenos lent: 0,5 — 5 mg; în perfuzie: 20—100 mg în 250—500 ml glucoză 5%, 20—30 picături pe minut.

În timpul administrării Norartrinalului sau Metaraminolului, atropina va fi utilizată cu prudență, deoarece potențează efectul presor al acestora.

• *Angiotensina, metoxamina* și *fenilefrina* au acțiune predominant vasoconstrictoare periferică. Sînt mai puțin eficiente în șoc; se utilizează în cazurile de hipotensiune arterială produsă prin scăderea tonusului arteriolar, mai ales după anestezie, neuroplegice sau ganglioplegice.

Angiotensina: în perfuzie de glucoză sau ser fiziologic, în diluție de 0,5—1 mg‰, 1—3 ml pe minut (1 fiolă = 0,05 sau 1 mg substanță uscată).

Metoxamina: 2—20 mg, i.v. lent.

Fenilefrina: 2,5 mg i.v. sau perfuzie lentă, 10 mg în 500 ml glucoză 5%.

• *Adrenalina* nu se utilizează decît în șocul anafilactic: 0,5—1 ml din soluția 1‰ (1 fiolă = 1 ml sol. 1‰), subcutanat sau

Scanned with OKEN Scanner

intramuscular; se poate repeta la 5—10 minute, eventual i.v., 0,1—0,2 ml din soluția diluată cu 10—20 ml ser fiziologic.

• *Izoproterenolul* (Isuprel) este un stimulator betaadrenergic. Are acțiune inotrop pozitivă și vasodilatatoare arteriolară pronunțată (predominant la nivelul musculaturii scheletice, dar și în teritoriul splanhnic și renal).

Se indică în șocul din infarctul miocardic, fără scăderea marcată a tensiunii arteriale sau tahicardie pronunțată, în șocul însoțit de bloc a.v. și în șocul din embolia pulmonară (pentru combaterea spasmului bronșic). Unii îl întrebuințează și în șocul infecțios.

Izoproterenolul este contraindicat în tahicardia peste 120 bătăi pe minut. Favorizează apariția ritmurilor ectopice ventriculare.

Se administrează în perfuzie, 1—2 mg (1 fiolă = 0,2 sau 0,5 mg) în 500 ml glucoză 5%, 0,25—2,5 ml pe minut.

• *Dopamina* este un stimulator alfa și betaadrenergic (cu efect alfa mai puțin pronunțat decît noradrenalina). Are efect inotrop și cronotrop pozitiv, vasoconstrictor periferic și vasodilatator renal și mezenteric. Crește debitul cardiac și fluxul plasmatic renal.

Se indică în șocul cardiogen cu presiune arterială scăzută și cu alterarea funcției miocardice. Se poate aplica și în alte forme de șoc, însoțite de oligurie și insuficiență cardiacă.

Se administrează în perfuzie, 0,5—10 mg/kilocorp/minut.

• *Regitina* (fentolamina), blocant betaadrenergic cu acțiune vasodilatatoare, se indică în șocul cardiogen care evoluează cu creșterea rezistenței periferice și a presiunii diastolice din artera pulmonară. În aceste condiții se pot utiliza și alte vasodilatatoare (Hydergine, propranolol, clorpromazină, nitroprusiat etc.).

Corticoterapia are valoare discutabilă în stările de șoc. Se indică de la început în șocul septic și în șocul anafilactic. În șocul cardiogen se aplică atunci cînd alte mijloace terapeutice s-au dovedit ineficiente. Se utilizează hemisuccinatul de hidrocortizon (200—1000 mg/24 ore), în perfuzie.

Cardiotonicele sînt indicate numai atunci cînd există semne clinice de insuficiență cardiacă sau cînd PVC și PAP sînt crescute.

Glucagonul are efect inotrop și cronotrop pozitiv. Se indică în șocul cardiogen, dar rezultatele sînt discutabile.

Antibioticele se indică în șocul septic sau în prezența complicațiilor infecțioase ale celorlalte forme de șoc. Se utilizează doze mari, adaptate germenului în cauză, ținîndu-se seama și de eventuala toxicitate a acestora și de eliminarea lor renală.

Diureticele sînt necesare în șocul cardiogen, atunci cînd există semne de insuficiență cardiacă sau PVC și PAP sînt crescute. Se

Scanned with OKEN Scanner

poate administra manitol 10—20%, 500—1000 ml, furosemid 40—200 mg (1 fiolă = 20 mg) sau acid etacrinic, 50 mg în 50 ml glucoză 5% i.v., în cîteva minute, sau 50 mg (1 compr. = 50 mg) per os.

Heparina se administrează în unele stări de şoc, fie pentru tratamentul bolii de bază (embolie pulmonară, infarct miocardic), fie pentru combaterea procesului de coagulare intravasculară diseminată, care poate interveni în mecanismul patogenetic al unor forme de şoc (septic, anafilactic, traumatic).

SCHEMA TERAPEUTICĂ ÎN DIVERSE FORME DE ŞOC

Şocul hipovolemic

— refacerea volumului sanguin,
— corectarea tulburărilor electrolitice şi ale echilibrului acidobazic,
— oxigenoterapie,
— tratamentul bolii de bază.

Şocul cardiogen

— calmarea durerii,
— tratamentul aritmiilor,
— oxigenoterapie,
— combaterea acidozei metabolice şi a tulburărilor electrolitice,
— corectarea hipovolemiei (dacă e prezentă),
— cardiotonice şi diuretice,
— medicaţie vasoactivă,
— hemisuccinat de hidrocortizon,
— asistenţă mecanică a circulaţiei,
— tratamentul bolii de bază.

Şocul infecţios

— refacerea volumului sanguin (în caz de hipovolemie),
— combaterea tulburărilor electrolitice şi ale echilibrului acidobazic),
— antibiotice,
— hemisuccinat de hidrocortizon,
— medicaţie vasoactivă,
— cardiotonice.

Şocul neurogen

— aşezarea în poziţie culcată sau în Trendelenburg,
— medicaţie vasoactivă (vasopresoare),
— refacerea volumului sanguin (în caz de hipovolemie),
— atenţie la tulburări respiratorii,
— tratament etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

— asigurarea ventilaţiei pulmonare (atenţie la edemul glotei şi bronhospasm), eliberarea căilor respiratorii superioare, eventual intubaţie, traheostomie, respiraţie asistată,
— oxigenoterapie,
— adrenalină,
— hemisuccinat de hidrocortizon,
— miofilin,
— calciu, romergan,
— refacerea volumului sanguin (în caz de hipovolemie).

Scanned with OKEN Scanner

SINCOPA ȘI LIPOTIMIA

Sincopa se caracterizează prin pierderea bruscă a cunoștinței, cu oprirea inimii și a respirației. Este o stare potențial reversibilă, cu durată de la cîteva secunde la cîteva minute, după care bolnavul își revine (spontan sau după tratament) sau sucombă.

Bolnavul este palid, cu extremități reci, nu respiră, nu se pot percepe bătăile cardiace. Pierderea cunoștinței poate fi precedată de amețeli, tulburări de vedere și însoțită de convulsii.

Lipotimia este o formă atenuată de sincopă, în care pierderea de cunoștință nu este totală, iar funcțiile vitale nu sînt complet suprimate; poate avea o durată mai lungă, fiind întotdeauna reversibilă.

Sincopa reprezintă întotdeauna o stare de maximă urgență avînd în vedere riscul morții subite. De aceea aplicarea imediată a măsurilor de resuscitare cardiorespiratorie trebuie să preceadă orice tentativă de stabilire a diagnosticului etiologic. Gravitatea situației, după revenirea din criză, trebuie apreciată în funcție de durata sincopelor, de frecvența cu care survin și, mai ales, de substratul acestora (organic sau funcțional).

Lipotimiile nu reprezintă, în general, o stare gravă prin sine, dar pot fi revelatoare pentru o anumită boală care necesită terapie de urgență (hemoragie, perforație digestivă, infarct miocardic, traumatisme cerebrale, dezechilibru hidroelectrolitic etc.).

Diagnosticul diferențial: epilepsia, vertijul, coma, starea de șoc, isteria, spasmofilia, narcolepsia, catalepsia.

Diagnosticul etiologic

Diagnosticul etiologic al pierderii cunoștinței va fi orientat spre următoarele grupuri de afecțiuni:

- *boli cardiovasculare,*
- *boli ale sistemului nervos central,*
- *factori patologici cu acțiune reflexă asupra sistemului nervos* central sau asupra inimii,

Scanned with OKEN Scanner

• *intoxicații și tulburări metabolice* cu repercusiuni asupra sistemului nervos central sau asupra inimii.

În stabilirea diagnosticului etiologic trebuie să se țină seama de circumstanțele în care a apărut pierderea cunoștinței, de simptomatologia care a precedat-o sau o însoțește și de factorii de teren fiziologici și patologici.

Sincopa apare *după efort* în leziunile valvulare (stenoza aortică, stenoza mitrală), în hipertensiunea pulmonară primitivă, în unele cardiopatii congenitale.

Durerile precordiale caracteristice, care preced sincopa, atrag atenția asupra anginei pectorale sau a infarctului miocardic.

Apariția sincopei în timpul unor *crize de palpitații*, cu frecvență cardiacă mare, instalate brusc, orientează diagnosticul etiologic spre tulburările paroxistice de ritm.

Statul îndelungat în picioare poate duce la apariția lipotimiei chiar și la indivizi normali. De regulă însă, amețelile și sincopa în această poziție se datoresc hipotensiunii ortostatice, idiopatice sau simptomatice.

Comprimarea sinusului carotidian (uneori chiar presiuni ușoare sau întoarcerea capului în anumite poziții) declanșează sincopa în sindromul sinusului carotidian, mai ales la bolnavi cu hipertensiune arterială și ateroscleroză.

Întoarcerea bruscă a capului sau hiperextensia acestuia provoacă sincopa în leziunile obstructive ale sistemului vertebrobazilar.

Efortul fizic al membrelor superioare poate duce la sincopă în obstrucția proximală a subclaviei (sub emergența vertebralei), în așa-numitul „sindrom de furt al subclaviei".

Pierderea cunoștinței în timpul unui *acces de tuse*, mai ales la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică obstructivă sau compresiuni traheobronșice, caracterizează sincopa tusivă.

Sincopa poate surveni brusc *în timpul micțiunii*.

Numeroși alți factori pot declanșa sincopa prin *acțiune reflexă* asupra sistemului nervos central sau asupra inimii (traumatisme, intervenții chirurgicale, puncție pleurală, dureri violente, diverse afecțiuni organice abdominale etc.).

Anemia, hipoxia de diverse cauze, *hipoglicemia, acidoza, hiperventilația cu alcaloză, intoxicațiile* (alcool, CO, nicotină etc.) pot declanșa sincopa prin acțiune asupra metabolismului cerebral.

În general, sincopa este favorizată de *factori de teren* (labilitate nervoasă, vegetativă, psihică, surmenaj, emotivitate, dereglări hormonale, anemii, hipertensiune arterială, ateroscleroză), de *poziția*

Scanned with OKEN Scanner

în picioare, de condițiile de mediu (căldură, aglomerație) de *mese abundente.*

Examenul obiectiv al tegumentelor poate da uneori indicații asupra cauzei sincopei: plăgi sau hematoame (traumatisme), paloare (hemoragie), transpirații (hipoglicemie), piele uscată (diabet zaharat), culoare roz (intoxicație cu CO), urme de injecții (insulină), cianoză (cardiopatii congenitale).

La nivelul aparatului respirator se vor observa tulburările respirației sub aspectul frecvenței, amplitudinii și regularității (boli cardiace, leziuni nervoase, embolia pulmonară), semnele de bronhopneumopatie cronică obstructivă (sincopa tusivă), de condensație pulmonară sau colecție pleurală (pneumopatii acute, embolie pulmonară), pneumotorace.

Examenul aparatului cardiovascular poate evidenția tahicardie pronunțată (tahicardie paroxistică, flutter) bradicardie pronunțată (bloc a.v.), tahiaritmie (fibrilație atrială), sufluri cardiace (stenoza aortică, stenoza mitrală, cardiopatii congenitale), frecături sau colecție pericardică (pericardită acută), sufluri arteriale (obstrucția carotidei, subclaviei), hipotensiune sau hipertensiune arterială.

Examenul abdomenului poate releva semnele bolii sau ale condiției patologice care a declanșat sincopa (hemoragie internă, perforație, ileus mecanic, pancreatita acută etc.).

Examenul neurologic poate evidenția fenomene de focar (tumoră cerebrală, accidente vasculare cerebrale, traumatisme), semne de hipertensiune intracraniană (encefalopatii, tumori), tulburări ale reflexelor (tabes).

Conduita de urgență în lipsa unui diagnostic etiologic

De cele mai multe ori, în momentul în care medicul vede bolnavul, acesta și-a recăpătat cunoștința. Datele din anamneză referitoare la condițiile în care a survenit criza, informațiile obținute de la aparținători privind durata pierderii de cunoștință, fenomenele care au însoțit-o, frecvența crizelor, examenul obiectiv al aparatului cardiovascular, al aparatului respirator și al sistemului nervos permit, în general, medicului să aprecieze gravitatea situației, să constate prezența sau absența unei boli organice și să decidă dacă bolnavul poate fi lăsat la domiciliu sau trebuie internat.

Dacă pierderea de cunoștință a survenit într-o împrejurare bine stabilită, fără ca bolnavul să prezinte semne de afecțiune organică (lipotimii după emoții, stat îndelungat în picioare), internarea nu este necesară; de asemenea, chiar și atunci cînd există o afec-

Scanned with OKEN Scanner

ţiune organică, dar sincopa a fost declanşată de o condiţie care poate fi evitată de bolnav (sincopa de efort din stenoza aortică), bolnavul poate fi lăsat la domiciliu.

Internarea este necesară întotdeauna dacă este vorba de prima sincopă cu tulburări grave, chiar dacă după criză nu se constată modificări patologice. Internarea mai poate fi impusă de boala presupusă (infarct miocardic, embolie pulmonară, diabet zaharat, intoxicaţii, tulburări paroxistice de ritm etc.).

Dacă medicul asistă la acces, va da prioritate acordării primului ajutor, înainte de a căuta să stabilească un diagnostic etiologic. În primul rînd se va da atenţie opririi inimii şi respiraţiei, instituindu-se măsurile de resuscitare corespunzătoare (respiraţie gură la gură, masaj cardiac, izoproterenol sau, în lipsa acestuia, adrenalină, intravenos sau intracardiac) (vol. II).

Dacă inima şi respiraţia nu sînt oprite, bolnavul va fi pus în poziţie culcată, cu capul mai jos decît trunchiul, în hiperextensie; se controlează tensiunea arterială. Dacă în acest timp bolnavul nu îşi revine spontan, iar tensiunea arterială este scăzută, se administrează efedrină, 15—30 mg subcutanat, sau Benzedrin, 3—6 mg (1 compr. = 3 mg), dacă bolnavul poate înghiţi.

Medicul nu va părăsi bolnavul pînă cînd acesta nu îşi revine complet şi pînă cînd nu se va orienta asupra diagnosticului etiologic.

În cazul sincopelor repetate, medicul va însoţi bolnavul în timpul transportului.

Examinări de urgenţă

Examinările paraclinice sînt necesare pentru depistarea tulburărilor biologice produse de sincopă sau pentru stabilirea diagnosticului etiologic.

Acidoza este, de regulă, prezentă după sincopele prelungite.

De cele mai multe ori anamneza şi examenul obiectiv permit aprecierea examinărilor necesare pentru precizarea bolii de bază. Astfel, pot fi utile: *electrocardiograma* (infarct miocardic, cord pulmonar acut, diverse alte cardiopatii), *glicemia* (hipoglicemie, diabet zaharat), *hematocritul* (hemoragie), *fundul de ochi* (accidente cerebrale, tumoare cerebrală, traumatism, hipotensiune arterială, hipertensiune arterială), *radioscopia toracică* (pneumopatii acute, embolie pulmonară), *ionograma, rezerva alcalină* (vărsături, diaree), *dozarea substanţelor toxice din sînge sau urină* (intoxicaţii).

Scanned with OKEN Scanner

SINCOPA CARDIACĂ

Sincopa cardiacă este datorită ischemiei cerebrale, consecutivă scăderii debitului cardiac.

• *Blocul atrioventricular complet* poate duce la pierderea cunoștinței prin pauză ventriculară, încetinirea bruscă a frecvenței sau fibrilație ventriculară. Pierderea cunoștinței nu are legătură cu poziția.

Tabloul clinic este al sindromului Adams—Stockes. (vol. II). Există însă și sincopă fără căderi sau convulsii, atunci cînd oprirea inimii durează doar 2—5 secunde.

• *Alte tulburări de ritm* (bradicardia sinusală, bloc sinoatrial, tahicardiile mari) pot evolua cu pierderi scurte de cunoștință pînă la sindrom Adams—Stockes.

• În *infarctul miocardic*, sincopa poate fi datorită tulburărilor de ritm sau reflexelor vagale.

• Există forme sincopale, rare, de *angină pectorală*.

• *Stenoza aortică* strînsă se poate manifesta prin sincope de efort, deosebit de importante pentru prognostic și indicația operatorie.

• *Cardiomiopatia obstructică* poate da, de asemenea, sincope de efort.

• *Embolia pulmonară, disecția aortei*, uneori *pericardita acută, hipertensiunea arterială pulmonară primitivă*, pot evolua cu sincope.

• În cursul *cardiopatiilor congenitale cianogene* (tetralogia Fallot), sincopele survin în paroxismele anoxice, legate sau nu de efort.

• *Tromboza atrială* și *tumorile atriale* pot provoca sincope (uneori legate de poziția bolnavului), prin obstruarea intermitentă a orificiului atrioventricular, de către formația tumorală.

Tratament

În criză se vor aplica metodele de resuscitare cardiorespiratorie (vol. II.).

Tratamentul etiologic, adresat bolii de bază, este uneori necesar în criză (tulburări de ritm), alteori se indică pentru prevenirea crizelor (intervenție chirurgicală pentru stenoza aortică sau cardiopatia congenitală, implantarea de pacemaker etc.).

Scanned with OKEN Scanner

SINCOPE PRIN HIPOTENSIUNE ORTOSTATICĂ

Sincopa apare în poziție ortostatică, fiind însoțită de scăderea tensiunii arteriale.

• *Hipotensiunea ortostatică funcțională* survine în variate condiții etiologice: infecții acute, după ședere îndelungată la pat, eforturi fizice mari, medicație hipotensoare, expunere la căldură, vărsături, diaree, hemoragii, băi calde, diuretice, simpatectomie, varice voluminoase (prin sechestrarea sîngelui la nivelul lor în ortostatism) etc.

• *Hipotensiunea ortostatică secundară* poate apare în leziuni nervoase (tabes, tumori cerebrale, siringomielie, accidente vasculare cerebrale, traumatisme), tulburări metabolice (diabet, porfirie, boala Wernicke), endocrine (boala Addison, boala Simmonds, feocromocitom, hipoaldosteronism).

• *Hipotensiunea ortostatică idiopatică* survine la bărbați în jurul vîrstei de 50 ani, fiind însoțită de anhidroză și impotență. Boala are caracter familial și se datorește leziunilor degenerative de la nivelul sistemului nervos simpatic, măduvei și nucleilor cerebrali.

Tratamentul

Se adresează în primul rînd bolii de bază sau factorilor etiologici. Se recomandă ca scularea în picioare să nu se facă brusc, să se aplice benzi elastice compresive la nivelul membrelor inferioare, mai ales la bolnavii cu varice, să se reducă doza de hipotensoare.

În general, bolnavii își revin în poziția culcată. La nevoie se poate administra sulfat de efedrină, 25 mg (1 compr. = 50 mg), Benzedrin 3—6 mg (1 compr. = 3 mg) pe zi (cură scurtă, dă obișnuință!), Isuprel 5—10 mg (1 tabletă = 10 sau 15 mg) sublingual, fenilefrină (Neosinephrine) 20—30 picături, de 3 ori pe zi.

Pentru prevenirea crizelor se poate încerca Mincortid (DOCA), 1 fiolă la 2 zile, Effortil, 1—2 fiole pe zi, fluorohidrocortizon, în doze crescînde, de la 0,1 mg/zi pînă la 1 mg/zi.

Uneori regimul hipersodat (cu 30—35 g/zi) s-a dovedit eficient în hipotensiunea ortostatică din tabesul dorsal.

Scanned with OKEN Scanner

SINCOPA DIN SINDROMUL SINUSULUI CAROTIDIAN

Hipersensibilitatea sinusului carotidian apare mai frecvent la bărbați peste 40 de ani, mai ales la hipertensivi și aterosclerotici.

Sincopa este declanșată de compresiuni, uneori foarte ușoare, asupra sinusului carotidian: mișcări ale capului, guler strîns, ras etc. Mai rar survine în adenopatii și tumori cervicale compresive, în boli vasculare (boala fără puls, tromboza arterei carotide) sau ca urmare a reflexelor vago-vagale (afecțiuni esofagiene și mediastinale, dureri viscerale intense, bronhoscopie etc.).

După substratul fiziologic se descriu trei tipuri de sincope: *vagal* (prin bradicardie), *vasodepresor* (prin scăderea presiunii arteriale) și *cerebral* (prin ischemie cerebrală, fără bradicardie sau hipotensiune arterială, de regulă pe fondul unei insuficiențe circulatorii cerebrale organice preexistente).

Pierderea cunoștinței poate fi precedată de tulburări de vedere, senzație de slăbiciune, dureri epigastrice. Nu sînt rare convulsiile tonicoclonice în timpul crizei. În tipul cerebral pot apare fenomene de focar.

Testele de sensibilitate a sinusului carotidian trebuie efectuate cu multă prudență, deoarece, mai ales la persoane în vîrstă, pot declanșa sincopă cu convulsii, oprirea inimii sau accidente vasculare cerebrale.

Tratament

Se recomandă evitarea condițiilor care declanșează criza (mișcările bruște ale capului, purtarea gulerelor tari etc).

În *tipul vagal* se administrează atropină 0,4—0,6, mg, de 3—4 ori pe zi, efedrină 25 mg sau Benzedrin 3—6 mg, de 3—4 ori pe zi. Asocierea cu barbiturice sau tranchilizante diminuă efectele colaterale neplăcute ale simpaticomimeticelor.

În *tipul vasodepresor*, efedrina, în asociere cu fenobarbitalul, poate preveni atacurile.

În *tipul cerebral*, eficiența medicației este îndoielnică.

Denervarea chirurgicală a sinusului carotidian, a cărei eficiență posibilă este testată în prealabil prin infiltrație cu novocaină, intră în discuție în caz de eșec al tratamentului medicamentos. Se poate încerca și iradierea sinusului carotidian.

Scanned with OKEN Scanner

DISPNEEA ACUTĂ

Dispneea sau dificultatea de a respira este un fenomen fiziopatologic complex, cu etiologie diversă, care se manifestă clinic prin senzaţia conştientă de lipsă de aer şi/sau constatarea efortului respirator, a modificărilor de frecvenţă, amplitudine şi regularitate a mişcărilor respiratorii.

Constituie urgenţe majore: dispneile acute însoţite de insuficienţă respiratorie (cianoză, transpiraţii, anxietate, obnubilare), insuficienţă ventriculară stîngă (polipnee, paloare, ritm de galop, puls alternant, raluri crepitante, tuse, spută aerată-rozată), dispneea asociată cu stare de şoc (tahicardie, hipotensiune arterială) şi cea însoţită de dureri toracice intense (pneumotorace acut, infarct miocardic, traumatisme costovertebrale) sau dispneea care se manifestă cu apnee iniţială.

Gravitatea dispneei poate fi datorită şi bolii de bază în cadrul căreia tulburarea de respiraţie pare să fie o manifestare minoră (poliomielită, alte leziuni cerebrale, intoxicaţii acute).

Diagnosticul etiopatogenetic

Dispneea acută apare în numeroase afecţiuni pulmonare, cardiace, nervoase. Poate fi produsă prin:

Cauze care împiedică ventilaţia pulmonară normală: obliterarea parţială a căilor respiratorii superioare (polipi, edem sau spasm al glotei, corpi străini laringotraheali, crup difteric, tumori laringiene, compresiuni extrinseci), invadarea arborelui respirator prin exsudat sau transudat (bronşită cu bronhoree, pneumonie, bronhopneumonie, hemoptizie, edem pulmonar), constricţie generalizată a bronşiolelor (astm bronşic), diminuarea cîmpului respirator datorită compresiunii plămînului prin lichid (pleurezie, hidrotorace), prin aer (pneumotorace), diminuarea ţesutului pulmonar sau a elasticităţii acestuia (tumori, scleroze bronhopleuropulmonare, emfizem pulmonar), diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

(fracturi de coaste, nevralgii intercostale și frenice), paralizia sau contractura mușchilor respiratori, compresiuni pulmonare de vecinătate (pericardită, ascită, meteorism, tumori abdominale).

Cauze care tulbură circulația pulmonară: hipertensiunea arterială sistemică sau pulmonară esențială, leziunile valvulelor mitrale și aortice, miocardiopatiile, miocardita acută, infarctul miocardic, pericardita exsudativă.

Cauze nervoase: leziunile nervilor căilor sau centrilor respiratori, afecțiuni ale zonelor reflexogene (poliomielită, meningoencefalite, tumori, hemoragii cerebrale, leziuni rinofaringiene și cardioaortice).

Cauze care alterează compoziția sîngelui: anemii severe posthemoragice, toxicoză, toxine microbiene și intoxicații medicamentoase (cianuri, stricnină, ciuperci). În aceste condiții poate apare dispneea sau, de la început, apneea.

Criterii de diagnostic

Caracterele clinice ale dispneei și fenomenele care o însoțesc permit, de cele mai multe ori, recunoașterea mecanismului de producere și precizarea cauzei sale.

Frecvența respirației și caracterul dispneei oferă prețioase indicații de diagnostic.

• *Dispneea cu polipnee* este cea mai des întîlnită. Se caracterizează prin mișcări respiratorii frecvente, de amplitudine redusă. Apare în: excitații ale centrilor respiratori (emoții violente, boli febrile, intoxicații), afecțiuni bronhopulmonare, pleurale, ale cutiei toracice și ale diafragmului, afecțiuni abdominale, insuficiență cardiacă stîngă, anemii severe, hipertiroidism, după eforturi fizice mari, în alcaloză, în condiții de hipoxie marcată (altitudine etc.).

• *Dispneea cu bradipnee* apare în caz de obstacole compresiuni ale căilor respiratorii superioare: laringite, corpi străini laringotraheobronșici, spasm laringian, astm bronșial, acidoză.

În obstrucțiile laringotraheale, inspirația este prelungită și zgomotoasă (cornaj), însoțită uneori de retracția spațiilor intercostale (tiraj). Expirația este scurtă și bolnavul preferă ortopneea cu mîinile fixate.

În astmul bronșial, bradipneea se asociază cu expirație prelungită și șuierătoare („wheezing").

Dispneea cu tendință la apnee sugerează: narcoza, intoxicația cu cianuri, tusea convulsivă gravă.

Scanned with OKEN Scanner

• *Dispneea inspiratorie* este caracteristică pentru obstacolele nasofaringiene (polipi, vegetații adenoide, abces retrofaringian, corpi străini faringieni, compresiuni extrinseci). Se mai însoțesc de dispnee inspiratorie astmul cardiac, edemul pulmonar acut, atelectazia, emfizemul mediastinal, pleureziile masive, pneumoniile și bronhopneumoniile, bolile infecțioase neuro- și pneumotrope.

• *Dispneea expiratorie* se întîlnește mai frecvent în astmul bronșic, bronșiolita capilară, emfizemul obstructiv, bronhopneumopatiile cronice acutizate.

Dispneea cu neregularități ale ritmului respirator sugerează unele condiții etiopatogenetice.

• *Respirația Cheyne—Stockes* se caracterizează prin alternanță de perioade de apnee de 10—30 secunde și perioade de polipnee în cursul cărora mișcările respiratorii devin din ce în ce mai rapide și mai ample pînă la un maximum, după care scad treptat. Survine mai ales noaptea în somn. Este determinată de iritația lezională sau funcțională a centrilor nervoși superiori. Hipoxemia centrală pare să fie mecanismul patogenetic fundamental. Apare mai frecvent în arterioscleroza cerebrală, insuficiența ventriculară stîngă, sindroame de hipertensiune intracraniană (hemoragie, tumoare, edem), tahicardie paroxistică, bloc atrioventricular complet, uremie. Cea mai frecventă cauză o constituie irigația deficitară a centrilor nervoși la bolnavi cu arterioscleroză și insuficiență circulatorie cerebrală. În aceste cazuri, barbituricele, bromurile, alcoolul și morfina favorizează apariția dispneei periodice de tip Cheyne—Stockes. Acest tip de respirație mai poate surveni și în condiții fiziologice (la copii și bătrîni în somn, după eforturi fizice intense, la altitudini mari).

• *Respirația Kussmaul* se caracterizează prin inspirații și expirații foarte ample, de durată egală, separate prin pauze egale. Respirația este zgomotoasă, impresionantă, dar bine tolerată de bolnavi. Apare mai frecvent în stările de acidoză din coma diabetică și uremie.

• *Respirația Biot* este o respirație cu ritm normal, întreruptă la intervale neregulate de perioade scurte (5—20 sec.) de apnee. Este adesea semn premonitor al agoniei. Apare în: traumatisme craniocerebrale grave, accidente vasculare cerebrale, (inundație ventriculară), encefalite, come depășite, intoxicații neurotrope severe.

Respirația nevrotică se manifestă prin perioade alternative de polipnee și bradipnee, cu inspirații sacadate însoțite de oftat și de senzația că „aerul nu pătrunde suficient de adînc în piept". Se asociază semnele nevrozei: anxietate, cefalee, tulburări de somn, astenie. Contextul clinic în care survine permite diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Antecedentele imediate sau mai depărtate pot fi orientative pentru cadrul nozologic în care apare dispneea:

- bronhopneumopatii cronice (crize de astm bronșial, acutizarea insuficienței respiratorii cronice);
- stenoza mitrală (edem pulmonar de efort);
- hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, infarct miocardic, valvulopatii aortice (astm cardiac, edem pulmonar acut);
- tromboflebite (embolie pulmonară);
- tuberculoză pulmonară (granulie, pneumotorace);
- difterie (crup difteric, miocardită);
- antecedente alergice (edem glotic, laringită striduloasă, boala serului).

Locul ocupat de dispnee în cadrul tabloului clinic este sugestiv pentru diagnostic.

Dispneea este de regulă *simptom dominant* în unele afecțiuni cardiace sau bronhopleuropulmonare: astm bronșic, astm cardiac, edem pulmonar acut, embolie pulmonară, pneumotorace, obstrucții acute laringotraheale.

Dispneea apare ca *simptom izolat*, neînsoțit de alte manifestări organice, în unele forme de nevroză (nevroză cenestopată, nevroză anxioasă, isterie), intoxicațiile exogene (intoxicație cu barbiturice, morfină și CO), sau endogene (uremie, acidocetoză diabetică).

Dispneea este, evident, *simptom de însoțire* în: boli pleuropulmonare (bronhopneumonii, pneumonie masivă, pleurezii exsudative, emfizem obstructiv complicat cu infecții bronhopulmonare), cardiopatii compensate (boli cardiace congenitale, stenoză mitrală) și decompensate (valvulopatii, cardiomiopatii), unele come, afecțiuni sanguine (anemii, leucoză acută), și nervoase (encefalite, traumatisme craniene, accidente vasculare cerebrale). În aceste cazuri, dispneea este un element clinic care ajută la stabilirea diagnosticului funcțional și al prognosticului.

Simptomele sau semnele asociate dispneei sînt elemente prețioase de diagnostic:

- junghiul toracic (pleurezie, embolie pulmonară, pneumotorace, pneumopatii acute, traumatisme costale);
- sputa hemoptoică, aderentă de vas (embolie cu infarct pulmonar);
- starea de șoc (infarct miocardic, embolie pulmonară, pneumotorace);
- paralizii (accidente vasculare cerebrale, poliomielită, encefalite);
- contractură generalizată (tetanos, intoxicație cu stricnină).

Scanned with OKEN Scanner

Ortopneea apare în cazurile de hipoxie, hipocapnie și hipercapnie moderată. În cordul pulmonar cronic cu hipercapnie severă, bolnavul este dispneic și cianotic dar poate zăcea în decubit dorsal.

Condițiile de apariție a dispneii pot evoca diagnosticul.

Dispneea apărută brusc, în criză, pledează pentru: astm bronșic, astm cardiac, edem pulmonar acut, embolie pulmonară, pneumotorace spontan.

Dispneea acută declanșată de efort este caracteristică pentru edemul pulmonar din stenoza mitrală. Dispneea mai poate fi accentuată de efort în insuficiența ventriculară stîngă, insuficiența respiratorie cronică, de cauză pulmonară sau nazală (emfizem pulmonar, fibroze pulmonare, vegetații adenoide, deviații de sept) și insuficiența cardiacă de diverse origini.

Dispneea matinală „sine materia" apare în nevroze.

Dispneea nocturnă este adesea o manifestare a insuficienței inimii stîngi sau a astmului bronșic.

Examenul obiectiv în caz de dispnee acută vizează cu prioritate tegumentele, aparatul respirator și cardiovascular.

Cianoza caldă și umedă este caracteristică pentru insuficiența respiratorie.

Paloarea, ortopneea și anxietatea sugerează insuficiența ventriculară stîngă.

Ritmul de galop și pulsul alternant sînt patognomonice pentru insuficiența acută a inimii stîngi.

Auscultația inimii este edificatoare pentru diagnosticul unei cardiopatii în cadrul căreia apare dispneea (stenoză mitrală, insuficiență și stenoză aortică, cardiopatii congenitale).

Sindromul pleural, sindromul de condensare pulmonară și cel bronșitic sînt sugestive pentru colecțiile pleurale, pneumopatii și, respectiv, bronhopneumopatii cronice.

Conduita de urgență

Nevoia diagnosticului etiopatogenetic este absolută. Tratamentul dispneii este eficient dacă este cauzal. Combaterea simptomatică a dispneii este ineficientă, iluzorie sau chiar periculoasă.

De cele mai multe ori se poate stabili de la început diagnosticul etiopatogenetic corect și măsurile de urgență pot fi adaptate bolii cauzale.

În cazul în care nu se poate preciza natura dispneii, terapia imediată va viza: insuficiența respiratorie (asigurarea permeabili-

Scanned with OKEN Scanner

tăţii căilor aeriene, facilitarea ventilaţiei pulmonare, stimularea centrilor respiratori, oxigenoterapie), combaterea tulburărilor majore care însoţesc dispneea (starea de şoc, insuficienţa cardiacă acută, tulburările de ritm, dezechilibrele electrolitice şi acidobazice), tratamentul simptomatic al unor manifestări patologice supărătoare (durere, anxietate, tuse etc.).

Morfina şi barbituricele se evită sau se administrează cu prudenţă, date fiind efectele lor deprimante respiratorii.

Simpaticomimeticele sînt contraindicate în astmul cardiac şi edemul pulmonar acut.

Atenţie deosebită trebuie acordată cazurilor în care există dubiu diagnostic între astmul bronşic şi cel cardiac.

Mijloacele generale aplicabile în orice afecţiune caracterizată prin dispnee sînt: oxigenoterapia, bronhodilatatoarele cu acţiune moderată (papaverină, sulfat de magneziu, teobromină), cardiotonicele (strofantină, Castrozid), antialgicele nebarbiturice şi nestupefiante, medicaţia antişoc.

Internarea poate fi impusă de boala cauzală, de gravitatea dispneii şi/sau ineficienţa terapiei imediate precum şi de neprecizarea diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

DURERILE TORACICE

Durerea toracică constituie unul din cele mai frecvente simptome pentru care se solicită asistența de urgență. Sînt foarte numeroase, și diferite prin semnificația lor, afecțiunile care se pot manifesta prin dureri toracice.

În urgență, prima problemă pe care o are de rezolvat medicul este de-a aprecia dacă este vorba numai de un simptom alarmant pentru bolnav sau de manifestarea unei boli care îi amenință viața.

Gravitatea stării de urgență este evidentă atunci cînd durerea toracică se asociază cu:

- stare de șoc (hipotensiune arterială, paloare sau cianoză, extremități reci, transpirații, tulburări nervoase, respiratorii, digestive, renale etc.);
- edem pulmonar (dispnee, ortopnee, cianoză, tuse cu expectorație albă sau rozacee, abundentă, spumoasă, raluri subcrepitante);
- tulburări de ritm;
- insuficiență respiratorie (dispnee pronunțată, cianoză, encefalopatie respiratorie);
- cord pulmonar acut (dispnee, cianoză, accentuarea zgomotului II în zona pulmonarei, galop ventricular drept, turgescența jugularelor, hepatomegalie, stare de șoc);
- tamponadă cardiacă (hipotensiune arterială, congestie venoasă, puls paradox);
- sincope sau lipotimii;
- în cazul durerilor iradiate din abdomen, gravitatea stării bolnavului se apreciază și după prezența semnelor de iritație peritoneală, a tulburărilor de tranzit intestinal sau a hemoragiei digestive.

În lipsa acestor manifestări, examenul clinic trebuie orientat în primul rînd spre confirmarea sau infirmarea unor boli grave în evoluția cărora pot apare complicațiile enumerate mai sus, avîndu-se în vedere mai ales infarctul miocardic, sindromul intermediar și embolia pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Bolile severe, care nu constituie momentan stări de urgență dar trebuie internate (pleurezie, pericardită, sindrom mediastinal etc.), trebuie diferențiate de bolile fără un risc vital pentru bolnav și care pot fi diagnosticate și tratate ambulator (nevralgii intercostale, celulite, diverticul esofagian etc.).

În aprecierea gravității tabloului clinic nu trebuie uitat faptul că intensitatea durerii nu este întotdeauna în concordanță cu gravitatea bolii care a cauzat-o. Astfel, de exemplu, durerile din infarctul miocardic sînt uneori mai puțin severe decît cele din pleurezie, nevralgie intercostală etc.

Diagnosticul etiopatogenetic

Durerile toracice pot fi produse de afecțiuni care interesează țesuturile și organele situate în această regiune sau în vecinătatea ei:

Afecțiuni cardiovasculare (angină pectorală, sindrom intermediar, infarct miocardic, embolie pulmonară, pericardită, aortită, disecția aortei etc.).

Afecțiuni respiratorii (pneumonie, pleurezie, pneumotorace spontan, cancer bronhopulmonar etc.).

Afecțiuni ale cutiei toracice (inflamații ale pielii și ale țesutului celular subcutanat, nevralgii intercostale, afecțiuni musculare, osoase, articulare etc.).

Afecțiuni ale coloanei vertebrale și ale măduvei (spondiloză, metastaze vertebrale, tabes dorsal etc.).

Afecțiuni esofagiene (esofagită, diverticul, cancer etc.).

Afecțiuni mediastinale (sindrom mediastinal).

Afecțiuni abdominale (abces subfrenic, hernie hiatală, pancreatită acută, infarct intestinomezenteric, colică biliară, ulcer gastroduodenal etc.).

În *antecedentele personale* ale bolnavilor se pot evidenția crize similare (angina pectorală) sau diverse afecțiuni în evoluția cărora pot apare dureri toracice, datorate bolii sau complicațiilor acesteia: tromboză venoasă profundă și/sau condiții de apariție a acesteia în antecedentele recente (embolie pulmonară), tumori maligne (metastaze vertebrale sau costale, sindrom mediastinal), boli de sistem (adenopatii mediastinale, localizări medulare), procese inflamatorii intraabdominale și/sau intervenții chirurgicale pe abdomen (abces subfrenic), lues (tabes dorsal), tuberculoză (morbul lui Pott), hipertensiuni severe sau boala Marfan (disecția aortei) etc. Prezența durerilor precordiale la un bolnav cu hipertensiune arterială, dia-

Scanned with OKEN Scanner

bet sau obezitate, mai ales peste vîrsta de 40 ani, atrage atenţia asupra unei afecţiuni coronariene.

Analiza durerii (sediu, iradiere, caracter, condiţiile în care apare, se accentuează sau dispare, simptomele care o însoţesc) are o mare valoare diagnostică.

Sediul durerii poate fi precordial sau retrosternal (afecţiuni coronariene, pericardită, hernie hiatală, afecţiuni esofagiene şi mediastinale, traheită etc.), la baza hemitoracelui (infarct pulmonar, pleurezie, pneumotorace spontan etc.), „în centură" (radiculalgii), în porţiunea superioară a toracelui (cancer al vîrfului plămînului, spondiloză cervicală etc.). Sediul iniţial sau sediul maxim al durerii la nivelul abdomenului atrag atenţia asupra durerii iradiate din abdomen.

Iradierea durerii în umărul şi braţul stîng, marginea cubitală a antebraţului stîng, pînă la ultimele două degete, este caracteristică durerii coronariene, dar poate fi întîlnită şi în procese care interesează rădăcinile nervoase din această regiune (spondil-artroze, metastaze vertebrale, coastă cervicală, radiculite). Iradierile atipice ale durerii coronariene (la baza gîtului, în ambii umeri, epigastru, hipocondrul drept) sau intensitatea maximă a durerii în zonele de iradiere pun probleme de diagnostic diferenţial cu afecţiuni situate în aceste zone (periartrită scapuloumerală, colică biliară, pancreatită acută etc.). Durerea de origine diafragmatică poate iradia în umărul de partea afectată sau în abdomen. Iradieri extinse ale durerii (spre regiunea cervicală, interscapulară, lombară, abdominală, umeri, extremităţi) se întîlnesc în disecţia aortei.

Caracterul durerii poate fi constrictiv, de presiune sau de greutate (coronaropatii), extrem de violentă încă de la debut (disecţia aortei), lacinantă, de scurtă durată (tabes dorsal), arzătoare (zona zoster), surdă (mediastinite), înţepături precordiale de scurtă durată (nevroza cardiacă) etc.

Circumstanţele de apariţie a durerii pot orienta diagnosticul: după efort (angina pactorală), după traumatism (luxaţii ale cartilajelor costale, fisuri sau fracturi costale), după alimentaţie (afecţiuni esofagiene şi gastrice), în timpul nopţii (angina de decubit, nevrite), după expunere la frig (radiculite), după infecţii ale căilor respiratorii superioare (pericardita virotică). Durerile pot fi accentuate de tuse sau respiraţie (afecţiuni ale cutiei toracice, pleurezii, pericardite), de schimbările poziţiei corpului (spondiloze, hernia hiatală etc.); calmarea lor poate surveni după repaus şi nitroglicerină (angina pectorală), bicarbonat de sodiu (ulcer), eructaţii (afecţiuni esofagiene şi gastrice, hernie hiatală).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele asociate durerii: anxietate, senzația morții iminente (angina pectorală), agitație, transpirații, sincopă, șoc (infarct miocardic), tuse și/sau dispnee (pleurezie. pneumonie, pneumotorace spontan, embolie pulmonară, cancer bronhopulmonar, pericardită, afecțiuni mediastinale), hemoptizii (infarct pulmonar, cancer bronhopulmonar), disfagie, regurgitări (afecțiuni esofagiene), grețuri, vărsături, tulburări de tranzit intestinal, melenă (afecțiuni abdominale), slăbire, anemie (procese maligne), stare infecțioasă (infecții bronhopulmonare, pericardite, pleurezii, abces subfrenic etc.).

Examenul obiectiv trebuie să vizeze în primul rînd starea aparatului cardiovascular și respirator. Starea de șoc sau sincopa pot însoți durerea toracică în infarctul miocardic, embolia pulmonară, pneumotoracele spontan. Se mai pot constata: tulburări de ritm (infarct miocardic, embolia pulmonară), insuficiență ventriculară stîngă (infarct miocardic, sindrom intermediar, angina de decubit), cord pulmonar acut (embolie pulmonară masivă), insuficiență respiratorie (pneumotorace spontan cu supapă, pneumonie, pleurezie masivă, emfizem mediastinal, embolie pulmonară), frecături și/sau colecție pleurală (pleurezie, infarct pulmonar), sindrom de condensație pulmonară, raluri crepitante (pneumonie), timpanism cu abolirea murmurului vezicular (pneumotorace), hipertensiune arterială severă, insuficiență aortică, fenomene ischemice viscerale și periferice (disecția aortei), tamponadă cardiacă (pericardită, hemopericard).

Pe lîngă semnele datorite stărilor amintite mai sus, trebuie căutate fenomenele inflamatorii locale (procese inflamatorii locale, empiem pleural, abces subfrenic), erupții cutanate veziculare pe traiectul nervilor intercostali (zona zoster), sensibilitate la presiunea zonei interesate (afecțiuni ale cutiei toracice și ale coloanei vertebrale), semnele sindromului mediastinal (cianoză și edem al porțiunii superioare a toracelui, gîtului și feței, sindrom Claude Bernard — Horner etc.), adenopatii (boli de sistem, metastaze).

Examenul obiectiv al abdomenului trebuie să urmărească depistarea unor afecțiuni care se pot manifesta cu dureri iradiate în torace, avîndu-se în vedere în special stările de urgență (colecistită acută, pancreatita acută, infarctul intestinomezenteric, abcesul subfrenic etc.).

În cazul durerilor lancinante de scurtă durată, cînd se suspectează tabesul dorsal, examenul sistemului nervos (abolirea reflexelor osteotendinoase, tulburări ale sensibilității profunde, semne oculare etc.) confirmă diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita de urgenţă

Internarea de urgenţă este obligatorie în toate cazurile în care se constată asocierea durerii toracice cu stările de urgenţă expuse la începutul acestui capitol, nu însă înainte de a se institui primele măsuri terapeutice adresate perturbărilor majore prezente (stare de şoc, edem pulmonar, tulburări de ritm etc.).

De asmenea, internarea de urgenţă este necesară ori de cîte ori se suspectează infarctul miocardic sau embolia pulmonară, chiar dacă starea momentană a bolnavului nu este gravă.

Internarea de urgenţă mai poate fi impusă de terenul pe care evoluează boli mai puţin grave (ex. pneumonie la vîrstnici, cardiopaţi, renali).

În cazul afecţiunilor care nu constituie stări de urgenţă, medicul va decide, ţinînd seama de natura bolii şi de posibilităţile evolutive ale acesteia, dacă bolnavul poate fi investigat şi tratat în condiţii ambulatorii sau dacă diagnosticul şi tratamentul necesită internare.

Calmarea durerii, în funcţie de intensitatea şi substratul acesteia, se poate face cu medicaţie antialgică (Algocalmin, Antidoren, antinevralgice, Fortral, Fasconal, aspirină, piramidon, Indometacin, Alindor), stupefiante (morfină, Hidromorfon, Mialgin, Pantopon, Dilauden, Sintalgon), infiltraţii locale cu novocaină sau xilină.

Examinări de urgenţă

Electrocardiograma este necesară ori de cîte ori se suspectează infarctul miocardic sau sindromul intermediar. Poate aduce elemente de diagnostic în angina pectorală, embolia pulmonară, pericardite. Examinarea mai este utilă în situaţiile în care boala de bază poate avea repercusiuni cardiace (afecţiuni abdominale cu stare de şoc) sau pentru aprecierea stării inimii în cazul unor intervenţii chirurgicale de urgenţă.

Radioscopia toracică poate furniza informaţii preţioase în embolia pulmonară, pneumotoracele spontan, afecţiuni bronhopulmonare, mediastinale sau pericardice, disecţia aortei.

Radioscopia sau radiografia abdominală (fără substanţă de contrast) se efectuează în situaţiile în care se presupune iradierea durerii din abdomen (perforaţie, ileus).

Examinări biologice (azot, ionogramă, rezerva alcalină, saturaţie în O_2 a sîngelui arterial, $PaCO_2$, transaminaze, glicemie, VSH,

Scanned with OKEN Scanner

leucocite etc) sînt necesare în stări de şoc, insuficienţă respiratorie, infarct miocardic.

Puncţia pleurală sau pericardică trebuie uneori efectuate în urgenţă, în scop diagnostic şi/sau terapeutic (infarct pulmonar, pleurezii masive, tamponadă cardiacă).

Alte examinări, pentru diagnosticul bolii de bază sau pentru complicaţiile acesteia, sînt rareori necesare în urgenţă.

Scanned with OKEN Scanner

DURERILE ABDOMINALE

Durerea abdominală survine în foarte variate condiţii etiologice. Uneori starea de urgenţă este determinată numai de intensitatea suferinţei cauzate bolnavului; alteori însă, durerea abdominală este expresia unei boli care îi pune viaţa în pericol.

La primul contact cu bolnavul care are dureri abdominale, medicul trebuie să observe şi să examineze rapid pacientul, în timp ce-i ia o anamneză sumară, pentru a recunoaşte în primul rînd *stările de maximă urgenţă:* şocul, hemoragia, peritonita, ocluzia intestinală, tulburări grave ale echilibrului hidroelectrolitic şi acidobazic.

Aspectul bolnavului (paloarea, cianoza, transpiraţiile reci), tulburările respiratorii (respiraţie superficială, polipnee), cardiovasculare (tahicardie, hipotensiune arterială), tulburări nervoase (lipotimie, sincopă, agitaţie, obnubilare, comă) şi renale (oligoanurie) sînt simptome care, izolate sau în diverse combinaţii, reflectă gravitatea bolii.

Prezenţa vărsăturilor abundente, diareilor, hemoragiei digestive oferă adesea, la prima vedere, explicaţia acestor tulburări.

Tulburările de tranzit intestinal (oprirea vînturilor şi scaunelor) nu sînt întotdeauna relevate spontan de bolnavul copleşit de simptomul dominant — durerea. Anamneza trebuie să insiste asupra lor pentru a exclude o ocluzie intestinală.

Fenomenele de iritaţie peritoneală trebuie căutate de la început: hiperestezia cutanată, sensibilitatea la decompresiune, apărarea musculară.

În aceste situaţii, numai după ce s-a stabilit gravitatea bolii, s-au aplicat primele mijloace de tratament al tulburărilor majore şi s-au luat măsuri în vederea transportului bolnavului la spital, se trece la o examinare mai amănunţită pentru a stabili diagnosticul etiologic.

Diagnosticul etiologic se bazează pe analiza detaliată a durerii (intensitate, sediu şi iradiere, caracter, condiţii de apariţie) şi a simptomelor care o însoţesc (vărsături, tulburări de tranzit, sughiţ,

Scanned with OKEN Scanner

icter, tulburări respiratorii, nervoase, cardiovasculare, genitourinare), pe antecedentele bolnavului, pe examenul obiectiv (general și al diverselor aparate și sisteme) și, mai ales, pe semnele locale abdominale.

Diagnosticul va fi orientat spre următoarele grupuri de afecțiuni:

Boli abdominale
- *ale organelor abdominale* (obstrucții, perforații, inflamații, torsiuni, rupturi),
- *ale peritoneului* (inflamații, infecții),
- *ale vaselor abdominale* (tromboze, embolii, rupturi, torsiuni),
- *ale peretelui abdominal* (traumatisme, miozită, celulită, nevralgii).

Boli extraabdominale
- *de vecinătate* (pleurezie, infarct miocardic, pericardită, spondiloză cu radiculalgii),
- *generale* (acidoza diabetică, intoxicația cu Pb, porfiria acută intermitentă, uremia, boala Addison, tulburări electrolitice de diverse etiologii etc),
- *neuropsihice* (tabes dorsal, tumori, herpes zoster, isterie, epilepsie).

Analiza durerii are o deosebită importanță pentru diagnostic. Sediul și iradierea durerii orientează diagnosticul spre suferința unor organe abdominale sau extraabdominale (colică biliară, colică renală, apendicită acută, pancreatită acută etc.).

Este deosebit de importantă stabilirea sediului inițial al durerii, întrucît, în stadiile mai tardive, adesea durerile se generalizează prin interesarea peritoneului și prin tulburările funcționale ale intestinului.

Intensitatea durerii este de cele mai multe ori în concordanță cu gravitatea procesului patologic, dar nu trebuie uitat că, în procese abdominale grave, durerile pot fi de intensitate mică atunci cînd procesul se instalează treptat și cînd reacția organismului este deficitară (la bătrîni, șocați, psihopați etc).

Caracterul durerii este colicativ în afecțiunile intestinale (enterocolită, ileus). Durerea violentă, șocantă, instalată brusc apare în perforația organelor cavitare, torsiuni de organ, pancreatita acută, infarct intestinomezenteric. Durerea care se accentuează progresiv și devine permanentă cînd ajunge la paroxism se întîlnește în colica biliară și renală. Caracterul pulsatil este evocator pentru anevrismele abdominale. Durerile sînt continui în apendicita acută,

Scanned with OKEN Scanner

cu caracter de crampă în afecţiuni vasculare, de arsură sau prurit dureros, în celulita peretelui abdominal.

Apariţia durerii poate fi legată de alimentaţie (colica biliară, pancreatita acută, enterocolita acută, ischemia tranzitorie a vaselor mezenterice), de trepidaţii (colica biliară şi colica renală), ingerare de medicamente sau alcool (porfirie), substanţe toxice (intoxicaţii), efort fizic (hernie hiatală, spondilopatii). Durerea poate apare în somn, în apendicita acută, colecistita acută, colica renală.

Simptomele asociate durerii. Vărsăturile însoţesc frecvent durerile abdominale. Conţinutul lor (bilioase, fecaloide, hemoragice) contribuie uneori la stabilirea diagnosticului.

Sughiţul poate avea semnificaţia unei iritaţii peritoneale.

Oprirea tranzitului intestinal atrage atenţia asupra ocluziei intestinale. Diareea este importantă în diagnosticul enteropatiilor acute. Conţinutul scaunului (sînge, mucus, paraziţi) are, de asemenea, un rol orientativ în diagnostic.

Frisoanele şi febra pot fi expresia unei infecţii (angio-colecistită, peritonită, toxiinfecţii alimentare, viroze etc); uneori însă reprezintă o manifestare a tumorilor abdominale, a trombozei venei porte, a pancreatitei acute.

Tulburările menstruale (amenoree însoţită uneori de lipotimii) care preced durerea sînt sugestive pentru diagnosticul unei sarcini extrauterine.

Tulburările nervoase (ataxie, abolirea reflexelor, tulburări de micţiune, tulburări senzoriale etc) care însoţesc durerea, orientează diagnosticul spre o afecţiune neurologică (tabes dorsal, tumori medulare).

Tulburările urinare (polakiurie, disurie) se asociază durerii în colica renală.

Tulburările respiratorii (tuse, dispnee), prezente alături de durerea abdominală, atrag atenţia asupra posibilităţii unei dureri iradiate de la nivelul toracelui (pleurezie, pneumonie). Unele boli abdominale pot da simptome respiratorii (pancreatita acută, abcesul subfrenic).

Fenomenele cardiace (dispneea, durerea precordială sau retrosternală, tulburările de ritm) pot fi semnificative pentru originea cardiacă a durerii, iradiate în abdomen.

Antecedentele bolnavului pot releva existenţa unei boli cronice abdominale, diagnosticată sau nu anterior (ulcer, litiază biliară, tumori, hernii, ciroză hepatică etc.), a unei boli cardiace (ateroscleroză, stenoză mitrală, endocardită bacteriană), a unei boli renale (litiază), a diabetului zaharat, a bolii Addison, a luesului etc.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, pot fi puse în evidență unele condiții etiologice (intervenții chirurgicale pe abdomen, muncă în mediu toxic, abuz de medicamente etc).

Este deosebit de important ca bolnavul să fie întrebat dacă a mai avut crize dureroase similare, în ce condiții au survenit și cu ce terapie s-au calmat.

La *examenul obiectiv* se va observa faciesul bolnavului (adesea semnificativ modificat în abdomenul acut), tegumentele (palide, cianotice, reci, umede sau uscate, icterice, erupții cutanate etc.), limba (saburală, prăjită), atitudinea și comportamentul, febra.

La examenul aparatului respirator se va acorda atenție în special colecțiilor pleurale. În pleureziile bazale, durerea poate iradia în abdomen, dar reacții pleurale se întîlnesc în diferite afecțiuni abdominale (colecistită, apendicită, pancreatită acută, abces subfrenic).

Tahicardia, hipotensiunea arterială, starea de șoc, pot fi manifestări ale unei afecțiuni abdominale. Boala abdominală poate contribui la decompensarea unui cord în prealabil lezat. Nu trebuie uitat însă că durerea poate fi iradiată de la nivelul cordului (infarct miocardic, pericardită) sau poate fi datorită complicației unei boli cardiovasculare (embolie sau tromboză mezenterică, ischemie tranzitorie a vaselor mezenterice, hepatalgii în decompensări bruște). Prezența tulburărilor de ritm, a ritmului de galop, a stenozei mitrale cu fibrilație atrială, a frecăturilor pericardice, a aterosclerozei în alte teritorii vasculare, a suflurilor arteriale, contribuie la corecta orientare a diagnosticului.

La nivelul abdomenului, examenul obiectiv, minuțios și sistematic, trebuie să vizeze: meteorismul (ileus), undele peristaltice vizibile, cu zgomote hidroaerice (ileus mecanic), abdomen liniștit (ileus dinamic), punctele sensibile (în special punctele de maximă sensibilitate), herniile, formațiunile tumorale (bloc apendicular, hidrocolecist, tumori), sonoritatea prehepatică (pneumoperitoneu), revărsate peritoneale (hemoragie internă, tromboza venei porte, peritonită, pancreatită acută), semnele de iritație peritoneală (hiperestezia cutanată, sensibilitate la decompresiune bruscă, apărare musculară).

Sensibilitatea la lovirea regiunii lombare apare în colica renală.

Examenul sistemului nervos (mersul, reflexele pupilare și osteotendinoase, semnul Romberg, tulburările trofice periferice) poate releva tabesul dorsal.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita de urgență în lipsa diagnosticului etiologic

Starea de șoc, hemoragiile, vărsăturile și diareile severe și prelungite, oprirea tranzitului intestinal și semnele de iritație peritoneală impun internarea de urgență, nu însă înainte de a se aplica primele măsuri terapeutice la domiciliu și în timpul transportului (calmarea durerii, perfuzii de substanțe cristaloide sau dextran etc).

În cazul în care tulburările amintite nu sînt prezente, se va combate durerea cu antispasmodice și antialgice (per os, supozitoare sau injecții, în funcție de intensitatea acesteia) și se va ține bolnavul sub observație, urmărindu-se, la 1—2 ore: pulsul, TA, respirația, temperatura, tranzitul intestinal, semnele locale. Dacă durerile nu cedează sau dacă simptomatologia are tendință la agravare, se va face internarea de urgență. În orice caz, medicul nu va renunța la urmărirea bolnavului pînă la cedarea completă a simptomatologiei.

În perioada de observație *nu se administrează morfină sau alte analgezice puternice*, pentru a nu masca evoluția clinică și *nu se face purgație.*

Examinări de urgență

Examinările trebuie să vizeze în primul rînd *perturbările umorale* legate de stările care pun în pericol imediat viața bolnavului (șocul, hemoragia, tulburările echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic). În prezența acestor condiții se efectuează: ionograma, azotemia, rezerva alcalină, hematocritul, glicemia, se colectează urina.

Numărarea leucocitelor este utilă în cazul în care se presupune un proces inflamator (apendicită, colecistită, abces subfrenic etc). Urmărirea dinamică a leucocitelor are importanță în aprecierea evoluției bolii. Leucocitoza poate fi însă prezentă și în infarctul intestinomezenteric, în pancreatita acută, în porfiria acută intermitentă, în stări de acidoză.

Examenul urinii. Hematuria orientează diagnosticul spre o colică renală. Prezența zahărului și a acetonei atrage atenția asupra originii diabetice a durerii abdominale (acidoza diabetică).

Examenul scaunului depistează prezența sîngelui (hemoragie digestivă superioară, infarct intestinomezenteric, invaginație).

Glicemia crescută poate fi expresia stării de șoc, a diabetului zaharat sau a pancreatitei acute.

Scanned with OKEN Scanner

Azotemia crescută poate fi consecinţa nefropatiei funcţionale din şoc sau din deshidratările masive; alteori este datorită unei nefropatii organice, acute sau cronice, care, prin tulburările electrolitice pe care le antrenează, constituie substratul fiziopatologic al durerii abdominale.

Amilazele sanguine şi urinare sînt crescute în pancreatita acută.

Alterarea probelor funcţionale hepatice, hiperbilirubinemia, fosfataza alcalină crescută, se întîlnesc în bolile hepatobiliare.

Examenul radiologic are o deosebită importanţă în depistarea imaginilor hidroaerice care caracterizează ileusul mecanic sau în evidenţierea pneumoperitoneului din perforaţia ulcerului. Radiografia abdominală mai poate depista calculii radioopaci (renali sau biliari). Radioscopia toracică orientează diagnosticul în cazul unor afecţiuni pleuropulmonare cu dureri iradiate în abdomen.

Electrocardiograma contribuie la elucidarea problemelor de diagnostic diferenţial al durerii abdominale cu infarctul miocardic. De asemenea, permite evidenţierea consecinţelor cardiace ale perturbărilor generate de afecţiunile abdominale şi aprecierea stării inimii în vederea intervenţiilor chirurgicale pe abdomen.

Recoltarea materialului pentru *culturi microbiene* (hemoculturi, coproculturii etc.) are o deosebită importanţă în procesele infecţioase (angiocolite, toxiinfecţii alimentare, abces subfrenic, peritonite) etc.

Precizarea diagnosticului şi stabilirea conduitei terapeutice în durerile abdominale presupune adesea *colaborarea internistului cu alţi specialişti* (mai des cu chirurgul şi ginecologul; nu rareori cu urologul sau neurologul).

Scanned with OKEN Scanner

VĂRSĂTURILE

Vărsăturile, de regulă însoţite de greţuri, survin în numeroase şi variate afecţiuni. De cele mai multe ori prezenţa altor simptome (durerea, icterul, tulburările de tranzit intestinal, fenomenele nervoase etc) atrag atenţia de la început asupra bolii de bază. Uneori însă, vărsăturile domină tabloul clinic şi reprezintă prin sine o stare de urgenţă, datorită în special tulburărilor hidroelectrolitice şi ale echilibrului acidobazic pe care le antrenează.

Starea de urgenţă mai poate fi dată de ruptura traumatică a vaselor din regiunea cardioesofagiană, cauzată de vărsături, sau de aspiraţia conţinutului gastric în arborele bronşic, cu bronhopneumonie consecutivă.

Gravitatea vărsăturilor se apreciază din următoarele simptome şi semne: stare generală alterată, tegumente şi mucoase uscate, tahicardie, tulburări de ritm, hipotensiune arterială pînă la stare de şoc, dispnee cu polipnee. oligoanurie, tulburări nervoase (astenie, somnolenţă, sindrom confuzional, pareze sau paralizii musculare, convulsii, comă).

Diagnosticul etiologic

Se bazează pe simptomatologia care premerge sau însoţeşte vărsăturile şi pe circumstanţele în care au survenit.

În primul rînd trebuie recunoscute bolile care reprezintă urgenţe medicale sau chirurgicale:

- *abdomenul acut,*
- *edemul cerebral şi hipertensiunea intracraniană,*
- *infarctul miocardic,*
- *intoxicaţiile acute,*
- *acidoza diabetică,*
- *infecţiile acute.*

După excluderea acestora se vor avea în vedere:

- *bolile cronice gastroduodenale, hepatobiliare sau pancreatice,*

Scanned with OKEN Scanner

- *insuficiența cardiacă congestivă și supradozajul digitalic,*
- *insuficiența renală cronică,*
- *efectele colaterale ale diverselor medicamente,*
- *vărsăturile psihogene,*
- *sarcina.*

Vărsăturile însoțite de dureri abdominale, tulburări de tranzit intestinal, scaune sanguinolente, icter, sensibilitate abdominală locală sau apărare musculară, stare de șoc, orientează diagnosticul spre *urgențele abdominale:* apendicita acută, colecistita acută, pancreatita acută, ocluzie intestinală, infarctul intestinal mezenteric, ulcerul perforat, peritonite, torsiuni sau rupturi de organe.

Vărsăturile explozive, neașteptate, fără efort, însoțite de cefalee intensă, vertij, afazie, hemiplegie, convulsii, pierderi de cunoștință, redoarea cefei, tulburări de vedere, atrag atenția asupra originii nervoase a acestora. *Edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană* — substrat al vărsăturilor centrale — pot fi cauzate de encefalopatia hipertensivă, hemoragii și tromboze cerebrale, encefalopatii toxice (Pb, Co), abcesul cerebral, meningite și encefalite, tumori cerebrale, hematoame posttraumatice.

Vărsături de origine centrală pot apare și în afecțiuni labirintice (sindrom Ménière), migrenă, crize tabetice.

Vărsăturile însoțite de dureri retrosternale sau epigastrice, instalate brusc la un bolnav hipertensiv sau diabetic, cu antecedente coronariene, pun problema unui *infarct miocardic,* în special al peretelui diafragmatic. Starea de șoc, tulburările de ritm, insuficiența ventriculară stîngă vin în sprijinul diagnosticului.

Intoxicațiile acute evoluează frecvent cu vărsături, produse fie prin iritație digestivă, fie prin mecanism central nervos. Anamneza poate releva circumstanțele în care s-a produs îmbolnăvirea.

Grețurile și vărsăturile, alături de tulburările respiratorii (dispnee, polipnee) și nervoase (obnubilare, comă), mirosul de acetonă, survenite la un diabetic, constituie elemente de diagnostic ale *acidozei diabetice.* Atunci cînd diabetul nu a fost recunoscut anterior, anamneza poate releva simptomatologia caracteristică (polidipsie, poliurie, slăbire etc.).

Vărsăturile însoțite de febră și adesea de diaree apar frecvent în *infecții acute,* virale sau bacteriene, mai ales la copii. Se va avea în vedere posibilitatea unei hepatite epidemice, în care grețurile și vărsăturile preced apariția icterului.

Diverse *boli cronice gastrointestinale, hepatobiliare sau pancreatice* se pot manifesta prin grețuri și vărsături. Vărsăturile spontane sau provocate calmează durerea în ulcerul duodenal. Vărsăturile postprandiale tardive, care conțin alimente ingerate cu o zi înainte,

Scanned with OKEN Scanner

sînt caracteristice pentru stenoza pilorică. Vărsăturile mici „cu linguriţa", apar în pancreatita cronică. Vărsăturile matinale mucoase (pituita matinală) survin în gastrita etilică şi în insuficienţa renală cronică. Vărsăturile bilioase sînt mai frecvente în colecistopatii.

Vărsăturile pot constitui prima manifestare clinică a *uremiei* sau *insuficienţei corticosuprarenale.*

La cardiaci, vărsăturile pot fi datorite *insuficienţei cardiace congestive* (cu stază hepatică) sau *supradozajului digitalic.*

Vărsăturile pot fi datorite *efectelor colaterale a numeroase medicamente* (salicilaţi, chinidină, morfină, antibiotice, hidrazidă etc.).

Originea vărsăturilor poate fi pur *psihogenă.* Vărsăturile sînt de regulă în cantitate mică şi nu duc la slăbire.

La femei nu trebuie trecută cu vedere şi posibilitatea unei *sarcini.*

Există numeroase alte boli şi condiţii în care pot apare vărsături, dar, de regulă, acestea nu constituie simptomul dominant al tabloului clinic.

Conduita de urgenţă

Necesitatea internării poate fi impusă de tulburările produse de vărsături (stare de şoc, deshidratare, alcaloză, tulburări electrolitice, hematemeză, bronhopneumonie de aspiraţie) sau de boala de bază. Internarea se va face în serviciul de care aparţine boala de bază.

În cazurile grave, tratamentul trebuie instituit la domiciliu. În afară de aplicarea primelor măsuri adresate bolii de bază sau substratului presupus al vărsăturilor (edemul cerebral), se instituie o perfuzie cu ser fiziologic şi se combat simptomatic vărsăturile, de preferinţă cu medicamente injectabile sau în supozitoare. În caz de stare de şoc, conduita va fi cea expusă la *Şocul hipovolemic* (p. 17).

Examinări de urgenţă

Ionograma, rezerva alcalină, azot, hematocrit; se va urmări cantitatea de urină.

Hemoconcentraţia, hiposodemia, hipocloremia, hipopotasemia, alcaloza metabolică sînt modificările caracteristice.

Electrocardiograma poate evidenţia consecinţele tulburărilor electrolitice, în special ale hipopotasemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul etiologic este necesar în toate cazurile.

De multe ori însă se impune tratamentul simptomatic al vărsăturilor și al tulburărilor consecutive acestora.

Alimentația se va face la început parenteral (vol. II), cu perfuzii cu glucoză, paralel cu rehidratarea. Treptat se introduc cantități mici de lichide fierbinți (ceai, bulion de carne) sau reci (ceaiuri și lichide zaharate).

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice și ale echilibrului acidobazic se face în funcție de simptomatologia clinică și de rezultatele examinărilor biologice (ionogramă rezervă alcalină, hematocrit) (p. 63).

Combaterea simptomatică a vărsăturilor se poate face cu:

- *Plegomazin* (fiole a 25 mg) în injecții intramusculare, 3—4 fiole pe zi, sau Clordelazin (1 drageu = 25 mg);
- *Emetiral* (dragee a 5 mg, supozitoare a 5 și 25 mg), 15—30 mg/zi, în 2—3 prize;
- *Torecan* (fiole și dragee a 6,5 mg), 1—3 dragee pe zi; la nevoie, 1 fiolă subcutanat, i.m. sau i.v.;
- *Reglan* (comprimate sau fiole), 1/2—1 comprimate, de trei ori pe zi; la nevoie, 1—2 fiole;
- *Atropină* (fiole a 1 mg), 1—3 fiole/zi s.c.;
- *Papaverină* (fiole a 0,04 g), s.c., i.m. sau i.v. lent (în 5—10 minute, în soluție glucozată);
- *Scobutil* (comprimate, supozitoare și fiole a 10 mg), 3—4 comprimate sau supozitoare pe zi, 1—3 fiole pe zi, în injecții i.m. sau i.v. lent;
- *Scobutil compus*, i.m. sau i.v. 1 fiolă; apoi supozitoare, 1—4/zi.

Scanned with OKEN Scanner

DIAREILE ACUTE

Diareile acute pot constitui urgenţe datorită tulburărilor hidroelectrolitice şi ale echilibrului acidobazic pe care le antrenează, indiferent de etiologia lor, mai ales dacă sînt prelungite şi asociate cu vărsături.

Uneori, diareea cu aspect acut atrage atenţia asupra unei boli care necesită terapie de urgenţă (criza addisoniană, criza tireotoxică etc.).

Stabilirea stării de urgenţă într-un sindrom diareic se face prin recunoaşterea deshidratării, a dezechilibrului electrolitic şi acidobazic, a stării de şoc sau a manifestărilor grave ale bolii de bază.

Simptomele şi semnele care conferă gravitate tabloului clinic sînt: setea, alterarea stării generale, tegumentele şi mucoasele uscate, palide sau cianotice, tahicardia, tulburările de ritm, hipotensiunea arterială, dispneea cu polipnee, oliguria, tulburările nervoase (apatie, somnolenţă, sindrom confuzional, convulsii, pareze sau paralizii musculare, tulburări senzoriale, comă).

Manifestările generale şi interesarea funcţiilor vitale sînt mai pronunţate atunci cînd în producerea lor intervine direct şi boala cauzală: infecţii, intoxicaţii, tireotoxicoză, insuficienţă corticosuprarenală, insuficienţă renală etc.

Diagnosticul etiologic

Se bazează pe antecedente, condiţii de apariţie, simptome care premerg sau însoţesc diareea, examenul scaunului.

În prezenţa unui sindrom diareic acut trebuie avute în vedere următoarele posibilităţi:

- *Enterocolite acute* (toxiinfecţii alimentare şi enterita virală).
- *Intoxicaţiile acute* (cu substanţe chimice sau ciuperci).
- *Bolile infecţioase enterotrope specifice* (dizenterie, febra tifoidă şi paratifoidă).

Scanned with OKEN Scanner

• *Bolile infecţioase bacteriene sau virale cu manifestări intestinale.*

• *Enterocolita după antibioterapie.*

• *Diarei cronice în puseu acut* (diarei „dispeptice", alergice, parazitare, endocrine, nervoase etc.).

Diareea acută, însoţită de sindrom toxiinfecţios, survenită după consum de alimente susceptibile de contaminare, îmbolnăvirea concomitentă a altor persoane care au consumat acelaşi aliment, constituie elementele de diagnostic pentru o *toxiinfecţie alimentară.*

Incubaţia scurtă, de maximum şase ore, se întîlneşte atunci cînd fenomenele sînt datorite exotoxinelor din alimentele alterate de bacterii (streptococ, stafilococ).

Incubaţia este mai lungă, de 12—36 ore, în cazul în care germenii (salmonelle, proteus) produc îmbolnăvirea după înmulţirea lor intraintestinală.

În infecţiile cu escherichia coli, ambele mecanisme patogenetice sînt implicate.

Starea gravă a bolnavului, tulburările respiratorii, diplopia, disfagia, disfonia, semnele de interesare a altor nervi cranieni atrag atenţia asupra botulismului.

Forma gravă de enterocolită acută necrotică, produsă de clostridium perfringens, evoluează spre necroza segmentară a intestinului; perforaţia intestinală impune uneori intervenţia chirurgicală.

Enterocolitele virotice evoluează cu febră (inconstantă), diarei cu dureri abdominale, timp de 1—2 zile, dureri musculare, uneori angină herpetică sau erupţii cutanate maculopapuloase, meningită aseptică. Etiologia virotică poate fi presupusă în cazul unui focar epidemic de îmbolnăvire. Mai frecvent produsă de enterovirusuri, diareea poate apare în variate alte boli virale (hepatita epidemică, rujeola, mononucleoza infecţioasă etc.).

Bolile infecţioase severe (cu streptococi, stafilococi, pneumococi, meningococi etc.) pot fi însoţite de diaree, ca o manifestare a afectării secundare a intestinului.

Diareea din *febra tifoidă* este de regulă moderată, putînd fi prezentă în perioada prodromală sau de stare. Debutul insidios al bolii, cu alterarea treptată a stării generale, cefalee, angină, tuse, febră treptat ascendentă, bradicardie relativă, rozeolele caracteristice, splenomegalia, meteorismul, alături de ancheta epidemiologică, orientează diagnosticul.

Diareea din *dizenterie*, însoţită uneori de tenesme, este asociată cu dureri abdominale, febră, frison, stare generală alterată, prostraţie, uneori tulburări sensoriale, meningism, comă. Scaunul conţine sînge, mucus, puroi.

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicațiile acute cu substanțe chimice (arsen, mercur, plumb) sau cu ciuperci pot fi de regulă ușor diagnosticate pe baza anamnezei și a simptomatologiei care însoțește diareea acută.

Diareea care apare *după tratament antibiotic*, în special după antibiotice cu spectru larg (tetraciclină, cloramfenicol etc.), se datorește distrugerii florei microbiene normale și apariției unei flore intestinale rezistente (proteus, levuri, stafilococi patogeni, candida albicans etc.). Scaunele diareice apar la 3—5 zile după instituirea terapiei, sînt de culoare verzui-portocalie, fără miros, neaderente de vas. Evoluția este uneori gravă, cu febră, alterarea rapidă a stări generale, șoc.

Diareile cronice rareori constituie urgențe. Uneori însă, în evoluția unei diarei cronice, pot apare episoade acute în care pierderile mari de lichide și de electroliți duc la agravarea simptomatologiei clinice.

Diareea de fermentație apare uneori numai după consumarea de fructe sau legume crude, avînd caracter sezonier, recidivant. Scaunele sînt aerate, spumoase, cu miros acid, de culoare deschisă.

Diareea alergică survine la alergene medicamentoase sau alimentare (ouă, lapte, căpșuni etc.), fiind uneori asociată și cu alte manifestări alergice.

Tireotoxicoza gravă poate evolua cu diaree severă. Prezența celorlalte simptome datorite hiperfuncției tiroidiene orientează diagnosticul. Alterarea stării generale, fenomenele nervoase, cardiovasculare, febra, au o gravitate deosebită în criza tireotoxică.

Apariția diareei în evoluția *bolii Addison* este semn de agravare a insuficienței corticosuprarenale, adesea declanșată de infecții, traumatisme, sarcină, efort fizic, sistarea terapiei substitutive. Hiperpigmentarea tegumentelor, astenia extremă, hipotensiunea arterială, durerile musculare, fenomenele neuropsihice, orientează diagnosticul.

Diareile cronice în puseu acut constituie adesea urgențe la persoane în vîrstă sau cu afecțiuni organice (cardiovasculare, hepatice, renale etc.).

Conduita de urgență

Internarea poate fi impusă de tulburările severe produse de diaree sau de boala de bază. În deshidratările mari, în prezența manifestărilor clinice ale diselectrolitemiilor și ale stării de șoc, primele măsuri terapeutice trebuie aplicate imediat: perfuzie cu ser fiziologic, antispasmodice, Emetiral sau Torecan (în caz de vărsături), calciu

Scanned with OKEN Scanner

și magneziu (în caz de convulsii). Uneori, boala de bază necesită terapie de urgență (infecții grave, criza tireotoxică, criza addisoniană, intoxicații etc.).

Nu se administrează opiacee de la început; administrarea lor devine necesară numai după epuizarea altor mijloace teraupeutice.

Examinări de urgență

Ionogramă, azot, rezerva alcalină, hematocrit, examenul scaunului. În caz de infecții se recoltează coprocultură, hemoculturi.

Alte examinări sînt necesare pentru boala de bază, pentru boli preexistente pe care diareea le poate agrava sau pentru consecințele viscerale ale perturbărilor generate de diaree (hepatice, cardiace, renale).

Tratament

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice și ale echilibrului acidobazic (p. 60).

Combaterea stării de șoc (p. 17), dacă este prezentă.

Repausul la pat se impune în cazurile cu stare generală alterată, durata acestuia fiind în funcție de evoluția clinică.

Alimentația constă în primele 24—48 ore, din dietă hidrică: ceai amar (de mentă, coarne, afine sau mușețel), supă strecurată de morcovi, zeamă de orez. Dacă bolnavul le tolerează, în formele ușoare, se permit mere crude rase.

Treptat, în funcție de evoluția clinică și de toleranța individuală, se introduc cantități mici de carne slabă fiartă, brînză de vacă, pîine albă prăjită, supe strecurate de legume, cu orez sau paste făinoase, ouă fierte moi, puțin unt sau untdelemn. În general, după 4—5 zile se ajunge la o alimentație mai completă. La cîteva zile de la cedarea diareei se pot introduce zarzavaturi verzi sau morcovi, sub formă de supe, pireuri, soteuri. Dacă diareea reapare, dieta se reia de la început cu mai multă atenție.

Se interzic, pentru o perioadă de aproximativ trei săptămîni, laptele, dulciurile, concentrate, legumele bogate în celuloză, grăsimile prăjite, conservele, condimentele, ciocolata.

Tratamentul simptomatic al diareei este necesar în diareile severe sau prelungite. Se poate face cu:

Scanned with OKEN Scanner

• *preparate de bismut:* carbonat bazic de bismut (bismuthi subcarbonas), 2—5 g pe zi, în cîteva prize, sau azotat bazic de bismut (bismuthi subnitras), 2—3 g pe zi, eventual în asociere cu caolin (5—10 g/zi) sau cărbune (3—5 g/zi);

• *calciu carbonic* (5—10 g/zi), în diarea de fermentație;

• *antispasmodice:* atropină, papaverină, Scobutil, diverse preparate pe bază de extract de belladonă;

• *opiaceele* se administrează numai în diareile severe, cu deshidratare importantă, la care celelalte mijloace terapeutice au rămas ineficace și numai pentru o perioadă foarte scurtă, sub formă de tinctură de opiu, maximum 1,5 g pe doză și 5 g pe 24 ore.

Combaterea vărsăturilor (p. 52) se face cu Emetiral, Torecan, Clordelazin, Plegomazin.

Tratamentul etiologic al diareilor se adresează bolii de bază (infecții, intoxicații, tulburări endocrine etc.).

Medicația antimicrobiană este necesară în *enterocolita acută de origină bacteriană.* În cazul în care germenul a fost identificat, tratamentul va fi orientat după antibiogramă.

Se pot utiliza sulfamide cu resorbție intestinală redusă (Ftalilsulfatiazol, 8—12 comprimate/zi), antibiotice (streptomicină 1—2 g/zi per os sau 1 g/zi i.m., cloramfenicol 1,5—2 g/zi, tetraciclină 2 g/zi) sau derivați ai nitrofuranului (Furazolidon 4 × 1 comprimate/zi). Durata tratamentului antiinfecțios este de 5—7 zile.

În formele ușoare sau în continuarea tratamentului antibiotic se pot administra: Mexaform 3 × 1 comprimate/zi, Saprosan 3 × 1—2 drageuri sau 10—20 microtablete/zi, Cifoform 3 × 1 comprimate/zi, Intestopan 4—6 × 2 comprimate/zi.

Scanned with OKEN Scanner

SUGHIȚUL

Sughițul rareori reprezintă prin sine o stare de urgență, dar poate fi manifestarea unei boli care necesită terapie de urgență (peritonită, pancreatită, ileus, infarct miocardic, encefalită etc.).

De cele mai multe ori, sughițul apare într-un context clinic în care alte manifestări sînt pe prim plan; uneori însă este simptomul dominant, extrem de supărător, care poate chiar amenința viața bolnavului.

Diagnosticul etiologic

Trebuie orientat spre următoarele posibilități:

Sughiț de origine periferică (prin iritație vagală): –

- *compresiuni cervicale* (gușe, adenopatii),
- *boli cardiovasculare* (infarct miocardic, pericardită, anevrism aortic etc.).
- *boli pleuropulmonare și mediastinale* (pleurezie diafragmatică și mediastinală, adenopatii hilare),
- *boli digestive* (esofagită, peritonită, ileus, pancreatită acută, colecistită, dilatație gastrică acută, abces subfrenic etc.),
- *intervenții chirurgicale* (pe esofag, abdomen, plămîn).

Sughiț de origine centrală:

- *infecții și inflamații* (encefalite, meningite, lues nervos etc.),
- *boli vasculare* (hemoragie cerebrală, insuficiență circulatorie cerebrală),
- *hipertensiune intracraniană* (tumori, abcese, hematoame),
- *intoxicații* (intoxicații exogene, uremie, comă diabetică),
- *sughiț psihogen*

Tratament

• *Simptomatic.* Inițial se încearcă o serie de *procedee simple* care pot fi eficiente: distragerea atenției bolnavului, producerea unor stimuli dureroși sau neplăcuți (sperietură, lovitură neaștep-

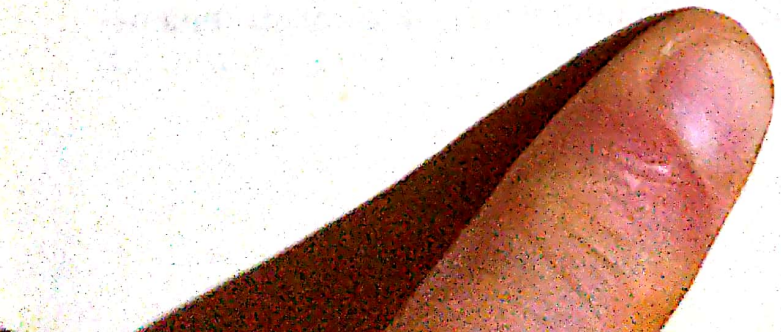
Scanned with OKEN Scanner

tată), reţinere prelungită a respiraţiei, sugerea unei bucăţi de gheaţă, gargară prelungită, compresiunea globilor oculari, iritarea mucoasei nazale (cu provocare de strănut) sau iritarea faringelui (cu provocarea vărsăturii), masajul cefei etc.

Dacă sughiţul nu cedează, se recurge la sedative, tranchilizante, antispasmodice, uneori relaxante musculare, excitante ale sistemului nervos central sau chiar intervenţie chirurgicală. Se pot utiliza următoarele medicamente şi procedee:

- *Fenobarbital, Diazepam, Meprobamat, Hidroxizin* etc.
- *Clorpromazină* (Plegomazin), 25—50 mg i.m., repetat la 3—4 ore, eventual i.v. 25—50 mg, în injecţie directă sau în perfuzie (în 500—1000 ml ser fiziologic).
- *Reglan* (Primperan, Metoclorpramidum), 1—2 fiole i.m., sau i.v., apoi 3×1 comprimate/zi.
- *Atropină*, 0,5—1 mg s.c., *papaverină*, 1—2 fiole.
- *Nitrit de amil* în inhalaţii.
- *Xilină*, 20 ml din sol. 1% în 250 ml glucoză 5%, perfuzie lentă.
- Inhalarea, timp de 3—5 minute, a unui *amestec de aer cu* CO_2 (10—15%) prin mască sau se pune bolnavul să inspire repetat, timp de 3—5 minute, aerul expirat într-o pungă de plastic.
- *Medicaţie alcalină* per os (bicarbonat de sodiu).
- Se mai pot încerca: Algocalmin, Mialgin, morfină, apomorfină, sulfat de chinidină, amfetamină, metamfetamină.
- *Intervenţii chirurgicale* pe frenic se indică în cazurile rebele la tratamentul medical.

Tratamentul bolii de bază este necesar în toate cazurile.



Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRI ACUTE ALE ECHILIBRULUI HIDROELECTROLITIC ŞI ACIDOBAZIC

Criterii clinice de diagnostic

Diagnosticul clinic presumptiv în urgenţă se face pe baza condiţiilor clinice în care apar, a factorilor declanşatori şi a unor manifestări clinice caracteristice.

Tulburările acute ale echilibrului hidroelectrolitic şi acidobazic apar, de cele mai multe ori, pe fondul unor afecţiuni cunoscute: nefropatii acute şi cronice, afecţiuni gastrointestinale acute, abdomen acut (peritonită, ocluzie intestinală), diabet zaharat, stări de şoc, hepatopatii, boală Addison, diabet insipid, bronhopneumopatii cronice obstructive, boli febrile. Însoţesc comele endogene (diabetică, uremică, hepatică), unele intoxicaţii exogene (sublimat, alcool, opiacee, barbiturice, saluretice), stările postoperatorii.

Factorii declanşatori sînt adesea sugestivi pentru diagnostic: pierderi mari şi bruşte de lichide (vărsături, diaree, transpiraţii, hemoragii, poliurie), aport crescut de lichide şi săruri (pe cale orală şi mai ales prin perfuzii).

Există mai multe eventualităţi clinice. Deseori, tulburările hidroelectrolitice şi acidobazice constituie manifestări clinice de prim plan sau complicaţii severe ale afecţiunii cauzale. Alteori, simptomele şi semnele determinate de acestea sînt mai şterse, fiind cuprinse şi estompate în simptomatologia bolii de bază. În sfîrşit, aceste tulburări pot fi clinic latente. Trebuie căutate ori de cîte ori posibilitatea existenţei lor este sugerată de contextul clinic în care apar şi/sau de factorii declanşatori, deoarece, deşi latente, condiţionează uneori prognosticul afecţiunii cauzale.

Pentru precizarea diagnosticului şi a conduitei terapeutice sînt necesare investigaţii complexe de laborator. Există însă elemente clinice de orientare diagnostică şi terapeutică în urgenţe.

Deshidratările apar în caz de pierderi de apă şi sodiu pe cale digestivă (diaree, vărsături, fistule), renală (poliurie, abuz de saluretice) sau cutanată (transpiraţii profuze) şi mai rar în situaţii de aport insuficient de apă la bolnavii comatoşi, sau taraţi neasistaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Deshidratarea predominant celulară se manifestă prin sete, tegumente și mucoase uscate, semne neuropsihice și febră. Setea este primul și cel mai caracteristic simptom clinic. Semnele neuropsihice nu lipsesc niciodată și sînt indicii destul de fidele pentru gravitatea deshidratării celulare. În formele ușoare și medii apar: astenie, apatie, somnolență. Constituie indicii de gravitate: agitația psihomotorie, delirul, halucinațiile și convulsiile. Fenomenele de hipovolemie sînt minime. Se produce prin deficit preponderent hidric.

În deshidratarea predominant extracelulară domină manifestările cardiovasculare: tahicardie, hipotensiune arterială, sindrom ortostatic, șoc hipovolemic. Setea este absentă sau minimă. Se produce prin deficit preponderent de sodiu.

Hiperhidratarea globală apare în cazurile de aport exagerat de apă sau soluții hipotone, administrate în perfuzii și/sau scăderea capacității organismului de a elimina excesul de apă și de sare (insuficiență renală acută, insuficiență cardiacă, ciroze). Sitofobia (dezgust față de apă) și crampele musculare sînt simptome timpurii și caracteristice. Tegumentele sînt lucioase, calde și umede. Se adaugă edeme, turgescența venelor și raluri umede bazale. În cazurile grave apar fenomene de hipertensiune intracraniană (bradicardie, vărsături în jet); confuzie mintală, delir, convulsii, edem pulmonar acut, comă.

Hipokaliemia și hiperkaliemia se manifestă prin simptome și semne clinice similare: tulburări de excitabilitate neurovasculară, periferică (adinamie, fasciculații musculare, reflex idiomuscular accentuat, hiporeflexie osteotendinoasă) și viscerală (meteorism, dilatație gastrică acută, ileus dinamic, tulburări de fonație, pareza mușchilor respiratori, tahicardie, hipotensiune arterială, tahiaritmii).

Condițiile de producere pot orienta diagnosticul.

Hipokaliemia se produce mai ales prin pierderi excesive gastrointestinale (diaree, vărsături), renale (abuz de saluretice) sau cutanate (arsuri întinse). Mai apare în șocul insulinic, coma diabetică tratată cu insulină, supradozaj de glucocorticoizi, distrofie hepatică acută. Se asociază uneori cu semne de alcaloză.

Hiperkaliemia apare mai frecvent în insuficiența renală cu oligoanurie, acidocetoză diabetică, hemolize acute, striviri tisulare, criza addisoniană, supradozări de săruri de potasiu pe cale parenterală. Se asociază des cu acidoză.

Deficitul de calciu și de magneziu se manifestă prin fenomene de tetanie: dureri în extremități, contracturi musculare segmentare

Scanned with OKEN Scanner

(spasm corpopedal, „bot de ştiucă", trismus), spasm piloric, ictus laringian, crize Raynaud, anxietate, delir, convulsii; se întîlneşte în intoxicaţia alcoolică acută, hipoparatiroidie, pancreatita acută necrotică. Însoţeşte alcalozele respiratorii şi metabolice.

Acidoza poate fi de origine metabolică sau respiratorie. Se manifestă prin dispnee şi tulburări neuropsihice (somnolenţă, confuzie mintală, delir, convulsii, comă). Se asociază semnele afecţiunii cauzale. Diagnosticul este sugerat mai ales de condiţiile de producere.

Acidoza metabolică severă apare în: precome şi come diabetice, insuficienţa renală acută şi cronică, stări de şoc, distrofie acută hepatică, deshidratări masive, unele intoxicaţii acute (alcool metilic, salicilaţi, clorură de amoniu, arginină), eforturi fizice excesive, post prelungit. Dispneea este mai frecvent de tip Kussmaul. Se asociază de regulă semne de deshidratare şi şoc hipovolemic.

Acidoza respiratorie apare în condiţii de hipoventilaţie cu hipercapnie şi hipoxie consecutivă: afecţiuni bronhopulmonare (bronhopneumopatie cronică obstructivă, pneumotorace, pneumopatii acute), cord pulmonar cronic decompensat, deprimarea activităţii centrilor respiratori (intoxicaţii acute cu barbiturice, opiacee sau alcool, narcoză, encefalite), expuneri prelungite la aer viciat prin CO_2. Se asociază frecvent: bradipnee, cianoză caldă, transpiraţii, cefalee, torpoare, hipertensiune arterială.

Alcaloza este sugerată de condiţiile de apariţie şi manifestările clinice.

Alcaloza metabolică apare în caz de pierderi de ioni acizi pe cale digestivă (stenoză pilorică hiperemeză gravidică) sau renală (exces de diuretice mercuriale) şi în supradozajul de alcaline administrate pe cale parenterală (perfuzii) sau orală (sindrom Burnett). Se asociază de regulă cu hipokaliemie şi hipocloremie. Îmbracă tabloul clinic al hipopotasemiei: adinamie, pareze, dilataţie gastrică, ileus paralitic, hipotensiune arterială.

Alcaloza respiratorie se realizează prin hiperventilaţie alveolară şi hipocapnie (psihoneuroze, hipoxie de altitudine, hiperpirexie) sau prin decompensarea terapeutică a acidozei metabolice. Se asociază frecvent cu hipocalcemie şi se manifestă clinic prin: polipnee, semne de tetanie, tulburări psihice (anxietate, confuzie mintală, delir), rareori convulsii şi comă.

Scanned with OKEN Scanner

Conduită de urgență

Primele măsuri terapeutice, în condiții ambulatorii și în lipsa investigațiilor de laborator, se aplică în raport cu diagnosticul orientativ bazat pe elemente clinice. Tratamentul cauzal are prioritate și eficiență maximă.

Deshidratările se tratează prin administrare de apă per os și/sau soluții de glucoză, levuloză și clorură de sodiu pe cale orală prin sondă jejunală sau în perfuzii i.v. Pentru evitarea intoxicației cu apă se preferă calea de administrare orală. În deshidratare predominant celulară se recomandă rehidratare cu apă sau soluții hipotone de glucoză (2,5—3 g%) sau levuloză (3—5 g%) asociate cu insulină (1 u la 2 g dizaharid). În formele ușoare de deshidratare predominant extracelulară se recomandă supe sărate de legume per os, ser clorurat izotonic și glucoză sol. 5%. În formele medii și grave se indică perfuzii lente de glucoză 10% și NaCl 5—10 g%.

Cantitatea de lichide administrate este în funcție de pierderi. Aprecierea aproximativă a necesarului de lichide se face prin însumarea volumului de lichide pierdute prin vărsături și diarei, la care se adaugă o cantitate de aproximativ 800—1500 ml, reprezentînd pierderile prin respirație și perspirație. În formele ușoare și medii de deshidratare sînt necesare 2—4 l lichide, iar în formele grave necesitățile pot fi de 8—10 l/24 ore. Cantitatea de sodiu pierdută, exprimată în mEq/l, se calculează prin înmulțirea cifrei care reprezintă pierderea ponderală în kg cu 142. Se va evita hiperhidratarea deoarece aceasta este mai periculoasă decît deshidratarea. Criteriile clinice de apreciere ale hidratării sînt: dispariția setei, a febrei și a fenomenelor de agitație psihomotorie, starea de distensie a venelor.

Se tratează perturbările asociate: acidoze sau alcaloze, alte diselectrolitemii, starea de șoc.

Hiperhidratarea se tratează prin „cură de sete" și în caz de edem cerebral, cu soluție hipertonă de glucoză (20—30%), 50 ml. repetat. Emisiile de sînge și oxigenoterapia sînt măsuri terapeutice adjuvante. Se combat starea de agitație și eventualele convulsii prin injecții i.v. de calciu gluconic sol. 10%, 20—40 ml/zi.

Hipokaliemia și hiperkaliemia se tratează cauzal. În lipsa datelor de laborator se contraindică administrarea de săruri de potasiu pe cale parenterală.

Hipokaliemia se tratează cu sucuri de fructe și legume (piersei, banane, suc de roșii) sau clorură de kaliu (4—8 g/24 ore) per os. Nu se administrează glucocorticoizi. În coma diabetică se per-

Scanned with OKEN Scanner

fuzează soluție de glucoză 5% și se scad dozele de insulină. Se combate alcaloza asociată cu citrat de potasiu.

Hiperkaliemia se tratează prin perfuzii i.v. de glucoză, soluție 10—20%, cu asociație de insulină (1 u. la 2 g glucoză). Se asociază gluconat de calciu (soluție 10%, 20—30 ml inj. i.v.), anabolizante, regim dietetic bogat în uleiuri și lactate. Se combate acidoza asociată cu bicarbonat de sodiu soluție 14,5‰, 50—100 ml. Nu se administrează plasmă sau sînge conservat. Se suprimă tratamentul eventual cu spironolactone. Pentru prevenirea tahiaritmiilor se perfuzează i.v. soluție xilină 1%, 10—20 ml. În cazurile severe de hiperkaliemie se recomandă aplicarea rinichiului artificial.

Deficitul de calciu și de magneziu și tetania consecutivă se tratează prin injectarea masivă de săruri de calciu și magneziu: mai întîi 10—20 ml gluconat de calciu 10% și în cazurile în care fenomenele nu sînt prompt influențate, 10—15 ml sulfat de magneziu soluție 25%. Se insistă asupra necesității evitării hiperventilației. În hipoparatiroidie se asociază parathormon, 100 u. inj. s.c. Se continuă tratamentul cu calciu per os (calciu efervescent, cedecalcin, clorură de calciu).

Acidoza metabolică și respiratorie se tratează diferit.

În acidoza metabolică se aplică măsuri terapeutice cauzale și se asociază soluții izotonice alcalinizante în perfuzii i.v.: bicarbonat de sodiu, 14,5 ‰, sau lactat de sodiu 5‰, în doze medii. Pericolele alcalinizării excesive sînt: hipopotasemie severă, tetania, deprimarea respiratorie, edemul pulmonar.

Acidoza respiratorie impune măsuri de dezobstrucție bronșică (aspirație, fluidificante), analeptice respiratorii, intubație orotraheală sau traheostomie, oxigenoterapie prudentă (combinație de 40% O_2 și 60% CO_2, administrată în flux lent și intermitent, cu debit de 1,5—2 l/minut, barbotată în alcool 5—10%), inhibitori ai carboanhidrazei (Ederen, 2—6 tablete a 250 mg/zi), respirație asistată.

Alcaloza se combate prin tratamentul afecțiunii de bază.

În alcaloza metabolică se recomandă spasmolitice și antiemetice. Se corectează diselectrolitemiile asociate cu soluții electrolitice per os. În formele grave se recomandă perfuzii i.v. de clorură de amoniu, urmate de administrarea peroorală de acizi slabi (acid clorhidric 1%, suc de lămîie).

Alcaloza respiratorie se tratează prin corectarea hiperventilației, hiperoxigenare, tranchilizante, gluconat de calciu, antitermice, respirație asistată. Se recomandă respirații rare și profunde într-o pungă de nylon.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul în care se obține ameliorarea sau dispariția tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice și în situația în care substratul acestora este cunoscut, și remediabil în condiții ambulatorii, bolnavul nu necesită internarea.

În caz contrar, bolnavul se îndrumă pentru internare într-un serviciu care dispune de dotarea tehnică necesară pentru investigarea metabolismului hidroelectrolitic și acidobazic, știut fiind că aceste investigații complexe sînt necesare nu numai pentru precizarea diagnosticului, ci și pentru conducerea științifică a tratamentului.

DESHIDRATĂRI

Cauze, condiții și mecanisme de producere

Deficitul preponderent de apă (deficit hidric) se produce mai frecvent prin aport insuficient de apă: bolnavi comatoși sau sugari neasistați, psihopați. Poate rezulta și prin pierderi excesive de apă, pe cale renală (diabet insipid, diabet zaharat fără acidoză, cu glicozurie excesivă și poliurie osmotică, perfuzii cu proteine în exces, hipercatabolism proteic și azotemie), pulmonară (polipnee, insolație, hiperpirexie) sau cutanată (transpirații, arsuri), fistule și aspirații digestive.

Se realizează hipertonie plasmatică cu deshidratare consecutivă intracelulară. Se asociază de regulă hipernatremie și, uneori, hipokaliemie.

Deficitul preponderent de sare (sindrom salopriv) se produce mai ales prin eliminare excesivă de sodiu (criza addisoniană, insuficiența renală cronică, faza poliurică a insuficienței renale acute, abuz de saluretice), nefrită cu pierdere de sare.

Se realizează hipotonie plasmatică și hiperhidratare celulară consecutivă. Se constată hiponatremie, hipersodiurie, hiperkaliemie.

Deficitul proporțional de sare și apă (deshidratare izotonă) apare în hemoragii, afecțiuni gastrointestinale acute (toxiinfecții alimentare, peritonite, ocluzii intestinale) și în cazul erorilor de terapie a deshidratărilor hipertone.

Se realizează izotonie plasmatică, deshidratare globală, hipovolemie, șoc hipovolemic.

Scanned with OKEN Scanner

Criterii clinice şi paraclinice de diagnostic

Cauzele şi condiţiile de producere sugerează sindromul clinic realizat: deficit hidric, sindrom salopriv, deshidratare izotonă.

Volumul şi conţinutul pierderii de lichide orientează asupra gravităţii deshidratării şi a tipului de dezechilibru hidrosodic realizat. Poliuria osmotică determină deficit preponderent de natriu iar cea insipidă realizează deficit preponderent hidric. În ambele situaţii apare frecvent hipokaliemia. Vărsăturile cu conţinut gastric determină deshidratări izotone, hipocloremie şi alcaloză metabolică. Diareile şi vărsăturile cu conţinut de suc pancreatic şi intestinal produc deshidratări cu hipokaliemie şi predispun la şoc hipovolemic. Transpiraţiile excesive determină pierdere preponderentă de apă şi deshidratare hipertonă.

Tegumentele şi mucoasele uscate, hipotensiunea globilor oculari, hipotensiunea arterială, tahicardia şi scăderea în greutate confirmă starea de deshidratare şi oferă indicii asupra gravităţii acesteia. Pierderile hidrice care corespund cu 2—3% din greutatea corporală indică deshidratări uşoare, cele de 4—6% produc deshidratări medii şi severe, iar deficitele hidrice mai mari de 12—15% sînt letale. Subiecţii supraponderali sînt mai sensibili la deshidratări acute decît cei normo- sau subponderali.

Setea este cel mai semnificativ simptom de deshidratare. Este caracteristică pentru deshidratările celulare, dar poate fi prezentă şi în deshidratările globale cu hipovolemie.

Hiperpirexia, convulsiile, pierderea cunoştinţei şi coma apar deopotrivă în deshidratările şi hiperhidratările celulare severe.

Examenul urinii oferă indicaţii cu privire la existenţa unor boli renale. Densitatea crescută a urinilor, în absenţa glicozuriei şi proteinuriei, indică funcţie renală bună şi răspuns antidiuretic adecvat la starea de deshidratare. Prezenţa proteinuriei, hematuriei, piuriei, cilindruriei şi hipo- sau izostenuriei indică posibilitatea unor nefropatii premergătoare, însoţitoare sau consecutive deshidratării.

Volumul plasmatic se apreciază prin *hematocrit, concentraţia hemoglobinei serice* şi a *proteinelor serice totale.*

Punctul crioscopic al plasmei şi *rezistivitatea electrică plasmatică* oferă indicii fine cu privire la starea de hipotonie sau hipertonie plasmatică.

Concentraţia ureei din sînge este un indiciu relativ al deshidratării globale. Poate fi cauza sau consecinţa deshidratării.

Rezerva alcalină şi *pH-ul* indică coexistenţa acidozei sau alcalozei şi gradul de compensare a acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Ionograma. Hiponatremia și hipernatremia însoțesc frecvent diversele forme de deshidratare. Hipernatremia este expresia deficitului de apă extracelulară, iar hiponatremia indică de regulă deshidratare severă. Hiponatremia asociată cu edeme este indicatoare de prognostic grav.

Tulburările cloremiei sînt de regulă sinergice cu cele ale natremiei.

Hipokaliemia și hiperkaliemia se asociază frecvent deshidratării. Hipokaliemia apare frecvent în deshidratări de origine renală și/sau cu leziuni consecutive renale. Hiperkaliemia se întîlnește adesea în insuficiența renală acută, acidoze de alte origini, stări de șoc.

Hipocalcemia și hipomagneziemia apar mai frecvent în stările de deshidratare cu alcaloză.

Particularități legate de substrat

Diagnosticul și tratamentul diverselor forme clinice, fiziopatologice și etiopatogenetice necesită considerații speciale.

Deficitul preponderent de apă (deficitul hidric)

Produce hipertonie plasmatică, inițial cu deshidratare extracelulară, urmată de deshidratare celulară și globală.

Deshidratarea extracelulară se manifestă prin pierdere ponderală moderată, scăderea secrețiilor salivare, sudorale și lacrimale, oligurie, uscăciunea tegumentelor și pierderea turgorului, hipotonia globilor oculari cu cearcăne, hipotensiune arterială, tahicardie, hiperpnee, apatie, somnolență.

Umoral, se constată semne de hemoconcentrare accentuată. Hematocritul, hemoglobinemia, proteinemia, natremia, densitatea urinară, ureea sanguină și azoturia cresc. Clorul urinar scade (sub 6 g/24 ore), de asemenea natriuria (sub 1 g/24 ore) în cazul unei funcții renale bune. Ureea urinară crește moderat. Poate apare albuminurie și cilindrurie minimă. Punctul delta crioscopic crește, iar rezistivitatea electrică plasmatică scade, constituind semne incipiente de deshidratare.

• *Reechilibrarea hidroelectrolitică* se face prin soluții hipotone sau izotone: NaCl 3 g‰, 4,5 g‰ sau 9 g‰, glucoză 5 g%, soluție Ringer sau alte soluții polielectrolitice. Acidoza concomitentă se combate prin soluții de bicarbonat de sodiu (7,5‰ sau 14,5‰), THAM (sol. 3,6%). În diabetul zaharat se asociază insulină, iar în criza addisoniană se administrează hemisuccinat de hidrocortizon și mineralocorticoizi (DOCA, Mincortid).

Scanned with OKEN Scanner

Deficitul hidric şi necesarul de lichide se calculează pe baza natremiei. Deficitul de apă rezultă din:

$$\frac{\textit{natremia renală} - \textit{natremia teoretică} \times \textit{lichidul extracelular}}{\text{natremia teoretică}}$$

Se aproximează faptul că lichidul extracelular reprezintă 20% din greutatea corporală reală. Volumele de lichide se exprimă în litri iar natremia în mEq/l.

În situaţiile în care nu se pot efectua aceste determinări, rehidratarea se face prin suplimentarea necesităţilor bazale de apă/24 ore (aproximativ 30—40 ml/kilocorp) cu cantitatea de lichide pierdute, apreciată clinic (300 ml, dacă limba este uscată, 500—800 ml, dacă turgorul este dispărut, şi 300—500 ml, pentru fiecare grad de temperatură peste 37°C).

Rehidratarea perorală (ingestie, gavaj) este recomandabilă ori de cîte ori este posibilă. Gavajul permite şi alimentarea. În cazul intoleranţei gastrointestinale, lichidele se injectează i.v. în perfuzii prin tub de polietilenă sau în injecţii s.c.

Ritmul rehidratării se individualizează. În formele uşoare şi medii se administrează 300—500 ml/oră, la cardiaci 150—300 ml/oră, iar în cazuri cu hipotensiune arterială 500—800 ml/oră. În şocul hipovolemic sînt necesare cantităţi de cel puţin 1500 ml/oră.

Eficienţa hidratării se apreciază pe baza ameliorării clinice, a asigurării diurezei normale (aproximativ 50 ml/oră), normalizarea indicilor umorali (hematocrit, natremie, azotemie).

Deshidratarea celulară şi globală se manifestă clinic prin asocierea semnelor de deshidratare extracelulară cu semnele caracteristice pierderii de apă intracelulară: sete, semne neuropsihice şi febră.

Examinările de laborator indică hemoconcentrare mai puţin accentuată. Hematocritul, hemoglobinemia şi proteinemia cresc moderat. Tulburările electrolitice (hiponatremia, hipo- şi hiperkaliemia, hipocalcemia, hipocloremia) sînt de regulă mai mari şi se asociază mai des cu acidoza.

• *Rehidratarea* necesită de regulă cantităţi mai mari de lichide administrate în ritm lent (200—300 ml/oră). Soluţiile hipotone şi izotone se asociază în cazurile grave cu soluţii hipertone, în cantităţi mici şi repetate. Se preferă soluţiile de glucoză 10%. Există pericolul subdozării şi cel al supradozării cantităţii de lichide. Pentru evitarea acestora, hidratarea se face în raport cu determinarea diferenţei dintre raportul de lichide (ingestie, perfuzie) şi eliminare (diureză, vărsături, transpiraţii, scaune). Controlul corect al terapiei necesită determinări repetate ale hematocritului şi iono-

Scanned with OKEN Scanner

gramei. Hiperhidratarea este mai periculoasă decît deshidratarea. De aceea, în lipsa posibilităţilor de control riguros de laborator, este preferabil un bilanţ hidric negativ, cu pierdere ponderală de 150—200 g/24 ore decît să se ajungă la hiperhidratare. Semnele de deshidratare extracelulară dispar mai repede decît cele ale deshidratării celulare. Tulburările neuropsihice dispar treptat, ultimele. Hiperhidratarea se manifestă prin greţuri, stază pulmonară, semne de hipertensiune intracraniană (bradicardie, vărsături, edem papilar). Supraîncărcările masive şi bruşte implică riscul major al edemului pulmonar acut.

Corectarea diselectrolitemiilor se face sub controlul ionogramei sanguine şi urinare. Se preferă subdozarea uşoară a electroliţilor în raport cu indicaţiile ionogramei, pentru a evita accentuarea hipertoniei plasmatice.

Deficitul preponderent de sare

Realizează sindromul de hipotonie plasmatică cu deshidratare extracelulară şi hiperhidratare celulară.

Clinic, se manifestă prin deshidratare extracelulară progresivă cu tendinţă la şoc hipovolemic şi insuficienţă renală consecutivă. În unele cazuri, sindromul apare în evoluţia insuficienţei renale acute de alte origini şi în stadiile terminale ale insuficienţei renale cronice. Se adaugă semne de hiperhidratare celulară, dezgust faţă de apă, greaţă, vărsături, cefalee, bradicardie, convulsii, modificări psihotice, comă. Tensiunea arterială este normală sau crescută. Creşterea ponderală este netă. ,

Umoral, se constată creşterea hematocritului, proteinemiei, azotemiei şi a rezistivităţii electrice a plasmei. Natremia şi natriuria scad.

Tratament

Tratamentul vizează hipotonia plasmatică, hiperhidratarea celulară, şocul hipovolemic şi complicaţiile renale. Hipotonia plasmatică se combate cu soluţii hipertone de NaCl (5—10 g%). În formele de gravitate medie, necesităţile de clorură de natriu sînt de 12—15 g/24 ore. În caz de şoc hipovolemic se asociază transfuzii de sînge, plasmă sau succedanee macromoleculare (Dextran-70, Rheomacrodex) şi tratamentul acidozei asociate (soluţie bicarbonat de sodiu 14,5‰, soluţie THAM 3,6%). În toate cazurile se asociază soluţii izotone de NaCl (9 g‰) şi glucoză (5 g%). Este necesar controlul periodic de laborator (natremie, hematocrit) pentru a evita excesul de sare şi hipertonia plasmatică.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile complicate cu insuficiență renală acută sau în deshidratările consecutive acesteia, oligoanuria impune aport de apă echivalent cu diureza. Există pericolul intoxicațiilor cu apă. Se impune prudență și în administrarea soluțiilor hipertone. Hiperkaliemia și acidoza, asociate frecvent în aceste cazuri, se combat prin insulină și respectiv soluții THAM.

Deficitul proporțional de sare și apă

Realizează deshidratarea globală sau predominant extracelulară, cu izotonie plasmatică.

Clinic, domină semnele deshidratării extracelulare. În formele severe apare șocul hipovolemic și insuficiența renală acută. Vîrstnicii și nou-născuții fac forme grave de deshidratare, rezistente la tratament.

Umoral, se caracterizează prin natremie, rezistivitate electrică și punct crioscopic al plasmei în limite normale. Hematocritul și proteinemia totală cresc moderat.

• *Rehidratarea* se face cu soluții izotone și hipotone de glucoză, clorură de sodiu sau polielectroliți, sub control predominant clinic. Există pericolul hiperhidratării.

HIPERHIDRATĂRI

Cauze, condiții și mecanisme de producere

Hiperhidratările se produc prin: ingestie excesivă de apă dulce (psihopați) sau de apă de mare (naufragiați), perfuzii excesive de soluții hipotone și izotone, insuficientă eliminare de apă și sodiu (nefropatii acute cu oligurie și anasarcă, insuficiență renală acută, tubulonefroze, hepatită acută edematoasă, insuficiență cardiacă, ciroză hepatică). Frecvent, hiperhidratarea rezultă prin tratament defectuos dietetic și/sau medicamentos al bolnavilor cu retenție spontană de apă și sodiu (nefropatii, insuficiență cardiacă, hepatopatii).

Hiperhidratarea cu hipotonie plasmatică moderată apare inițial în spațiul extracelular. Hipotonia plasmatică accentuată, cu diluție și reținere de apă, se însoțește de hiperhidratarea celulară. Hiperhidratarea globală (intoxicația cu apă) survine în cazul agravării spontane sau iatrogene a sindromului de diluție.

Excesul de sodiu determină hiperhidratări extracelulare hipertone.

Scanned with OKEN Scanner

Elemente de diagnostic

Diagnosticul este sugerat de condițiile de producere ale hiperhidratării.

Hiperhidratarea extracelulară se manifestă clinic prin creșterea în greutate, edeme (pleoape, maleole), disfonie, dispnee, turgescență venoasă, stază pulmonară, colecții seroase (hidrotorace, ascită), edeme viscerale (edem cerebral, edem pulmonar acut). Tensiunea este normală sau crescută.

Hiperhidratarea celulară se caracterizează clinic prin dezgust față de apă (sitofobie), grețuri, vărsături, cefalee, crampe musculare, hipotermie, delir, convulsii, comă.

Intoxicația cu apă se manifestă prin semne preponderente de hiperhidratare celulară și edeme viscerale.

Umoral, în hiperhidratări apar semne de hemodiluție (scăderea natremiei, proteinemiei totale, hematocritului și punctului crioscopic al plasmei, creșterea rezistivității electrice a plasmei). *Se mai constată:* creșterea tensiunii intraoculare și a tensiunii l.c.r., edem papilar bilateral, hemoragii retiniene, deslipire de retină.

Tratament

În cazurile în care nu se poate preciza forma fiziopatologică de hiperhidratare se recomandă regim dietetic desodat, restricție hidrică, diuretice (Furosemid, Ederen), purgative saline, emisii de sînge. Nu se administrează săruri de sodiu.

Cantitatea de lichide administrată bolnavilor hiperhidratați cu oligoanurie trebuie să fie inferioară aceleia corespunzătoare nevoilor bazale. Se admit 300—500 ml suc de fructe sau legume/24 ore. După reluarea diurezei se suplimentează o cantitate de lichide egală cu cea eliminată prin urină. Trebuie evitată greșeala de a „forța diureza", la anurici sau oligurici hiperhidratați prin administrarea unor cantități mari de lichide, avînd în vedere riscul edemului pulmonar acut.

În formele de hiperhidratare extracelulară se mai aplică, după caz, toracocenteză, paracenteză, depurație extrarenală prin rinichi artificial.

În hiperhidratările predominant celulare și în intoxicația cu apă, dacă diureza este normală, se pot injecta i.v. cantități mici de soluții hipertone de NaCl (3—5 g/24 ore). Este utilă acidifierea moderată a umorilor prin clorură de amoniu (6—8 g/24 ore). Este

Scanned with OKEN Scanner

necesară frecvent epurația extrarenală de urgență. Nu sînt eficiente diureticele.

Se asociază în toate cazurile mijloace terapeutice etiopatogenetice: cardiotonice spirolactone, corectarea hipoproteinemiei.

DEFICITUL DE SODIU

Diagnostic

Diagnosticul este sugerat de condițiile de apariție: vărsături (stenoză pilorică, ocluzie intestinală, toxicoză gravidică, pancreatită acută), insuficiență renală cronică, criză addisoniană, diabet zaharat cu acidoză, transpirații masive, regim desodat prelungit (insuficiență cardiacă, ciroză hepatică, nefropatii cronice), exces de diuretice saluretice, alcaloze, nefropatii acute și cronice cu pierdere de sare („salt-losing nephritis"), toxiinfecții alimentare, arsuri.

Deficitul de sodiu determină fenomenele de deshidratare extracelulară hipotonă sau izotonă, asociate uneori cu hiperhidratare celulară.

Clinic, apare uscăciunea tegumentelor și mucoaselor, dezgust de apă, vărsături, cefalee, tulburări de cunoștință, convulsii, delir, comă. Setea lipsește. Vărsăturile pot fi întreținute vicios de hiposodemie (sindrom Marett). Sînt caracteristice tahicardia și hipotensiunea arterială.

Laboratorul relevă: hipovolemie, hemoconcentrație și hipotonie osmotică. Hematocritul crește mult. Apare hipocloremie, hiponatremie și hiperazotemie extrarenală consecutivă. Punctul crioscopic al plasmei crește. Apar hipocloruria și hipostenuria.

Hiponatremia nu are valoare diagnostică exclusivă. Poate apare și în caz de diluție sanguină: exces de hidratare, anurie, insuficiență cardiacă. În caz de insuficiență funcțională renală natremia poate fi crescută, deși capitalul sodat total al organismului este scăzut.

Tratament

Tratamentul constă în administrarea de sodiu: ser clorurat hipertonic (soluție 5—10 g%) în perfuzie sau clorură de sodiu per os. În caz de acidoză se preferă bicarbonatul de sodiu (20—50 g/os/zi sau în perfuzie, soluție 14,5‰, 500—1000 ml/24 ore). În alcaloză se indică lactat de sodiu 4,5%.

Administarea unor doze mari de sodiu pe cale parenterală implică riscul edemului pulmonar acut. Este necesar controlul trata-

Scanned with OKEN Scanner

mentului prin ionogramă. În cazuri în care nu există posibilități de dozare a natremiei se recomandă doze de clorură sau bicarbonat de sodiu mai mici decît cele indicate mai sus, administrate pe cale orală.

Se impun măsuri de corectare adecvate formei fiziopatologice de deshidratare realizată.

EXCEDENTUL DE SODIU

Diagnostic

Diagnosticul este sugerat de condițiile de apariție: insuficiență cardiacă, nefropatii, hepatopatii, administrarea unor doze mari și prelungite de mineralocorticoizi, aldosteron și/sau glucocorticoizi, sindromul Conn, hipodipsie hipotalamică.

Excedentul de sodiu realizează hiperhidratarea extracelulară hipertonă, cu deshidratare celulară.

Clinic, apar semne de hiperhidratare extracelulară (creșterea ponderală, edeme, raluri crepitante bazale, vene turgescente, hipertensiune arterială) și de deshidratare celulară (sete, febră, disfagie, somnolență, convulsii).

Laboratorul relevă hipervolemie, hemodiluție și hipertonie osmotică: hematocritul și numărul de hematii scad, apare hipernatremia și hipercloremia, punctul crioscopic plasmatic crește. Apar uneori hipersodiuria și hiperstenuria.

Tratament

Tratamentul constă din perfuzii lente cu glucoză 2,5—5% sub controlul diurezei, natremiei și natriuriei. Se recomandă restricții severe de clorură de sodiu (inclusiv laptele și apele minerale), administrare perorală de apă, soluții hipotone de glucoză. Sînt utile salureticele în doze medii.

DEFICITUL DE POTASIU (HIPOKALIEMIA)

Diagnostic

Deficitul de potasiu se realizează mai ales prin mecanismul pierderilor excesive. Cel mai frecvent pierderile se produc pe cale gastrointestinală (sucurile digestive sînt bogate în potasiu): diaree, vărsături (stenoză pilorică, dilatație acută gastrică, ocluzie intestinală, pancreatită acută necrotică), aspirații gastrice și intes-

Scanned with OKEN Scanner

tinale, fistule digestive, abuz de purgative. Creşterea eliminării renale determină deficitele cele mai mari: administrare prelungită sau excesivă de diuretice (tiazidice, mercuriale, acetazolamidă) sau glucocorticoizi, faza poliurică a insuficienţei renale acute, poliuria consecutivă ridicării obstacolelor urinare, nefrite interstiţiale acute şi cronice, diureză osmotică diabetică, hipocorticismul din stressul postoperator. Se mai însoţesc de hipokaliemie: şocul insulinic, acidocetoza diabetică, tratată cu doze mari de insulină, deshidratările celulare, deshidratările extracelulare cu hipotonie plasmatică, stările de alcaloză metabolică şi respiratorie, distrofia hepatică acută, arsurile întinse, hiperaldosteronismul primar sau secundar, tratamentul cu doze mari de digitalice.

Semnele clinice rezultă din afectarea musculaturii striate (adinamie, hiporeflexie, paralizii flasce, insuficienţă respiratorie prin pareza muşchilor respiratori), a muşchilor netezi (disfonie, distensie şi dilataţie acută gastrică, meteorism, ileus paralitic, pareză vezicală) şi mai ales a miocardului şi a vaselor (hipotensiune ortostatică, tahicardie, insuficienţă mitrală funcţională, cianoză, aritmii, sincopă cardiacă în sistolă). La bolnavii digitalizaţi, hipokaliemia favorizează blocul atrioventricular. Deficitul de potasiu se asociază frecvent cu hipostenurie.

Scăderea kaliemiei (sub 3,5 mEq/l) are valoare diagnostică mai redusă decît modificările electrocardiografice. Pot exista deficite potasice cu repercusiuni miocardice la valori normale ale kaliemiei.

Modificările electrocardiografice caracteristice constau din: subdenivelarea segmentului ST şi turtirea undei T, apariţia undei U, amplificarea undei P, alungirea intervalului Q—T (insuficienţă energodinamică).

Tratament

Obiectivele terapeutice sînt: oprirea pierderilor de potasiu prin tratamentul etiopatogenetic al afecţiunii de bază, corectarea concomitentă a deshidratării şi alcalozei asociate, supleerea deficitului potasic pe cale orală sau parenterală.

Pentru absorbţie treptată şi evitarea supradozării se preferă corectarea perorală a hipokaliemiei, prin administrarea sucurilor de fructe îndulcite, bogate în potasiu (caise, banane, portocale, roşii), sau a sărurilor de kaliu (clorură, lactat, citrat sau gluconat) sub formă de caşete sau soluţii. Clorura de kaliu determină frecvent intoleranţă gastrică, motiv pentru care se preferă lactatul, citratul sau gluconatul de potasiu. Se indică doze mici, repetate (0,5—1 g, la

Scanned with OKEN Scanner

3—6 ore interval). În caz de alcaloză se preferă clorura de potasiu asociată cu bicarbonat de sodiu, iar în acidoză, citratul sau lactatul de potasiu.

Perfuziile i.v. de clorură de kaliu, soluție 4,5%, sau lactat, citrat și gluconat de kaliu, soluție 10%, încorporate în glucoză, soluție 5%, se rezervă cazurilor grave și situațiilor în care se poate efectua controlul terapiei prin electrocardiogramă și ionogramă. Se recomandă perfuzii lente, reglate la un ritm de 25—50 mEq/1/oră (0,5—1 g clorură de kaliu sau lactat de kaliu) sub control electrocardiografic și al kaliemiei. La bolnavii oligoanurici se injectează doze mici, fracționate de potasiu, sub control ECG, existînd riscul supradozajului. Dozele mari injectate rapid și asocierea acestora cu digitalice și săruri de calciu implică riscul tahiaritmiilor ventriculare grave. În deshidratările celulare cu hipokaliemie se recomandă asocierea de soluții glucozate și doze mici de insulină.

EXCEDENTUL DE POTASIU (HIPERKALIEMIA)

Diagnostic

Insuficiența renală acută cu oligoanurie este cauza cea mai importantă de hiperkaliemie. În această situație, acidoza, hemoliza, distrucțiile tisulare și administrarea peroral sau parenterală a sărurilor de potasiu întrețin și agravează hiperkaliemia. Criza addisoniană, coma diabetică netratată și unele intoxicații acute (sublimat, oxid de carbon, ciuperci) se însoțesc de regulă de hiperkaliemii periculoase.

Semnele clinice sînt necaracteristice: astenie, parestezii, accentuarea reflexului idiomuscular, fasciculații musculare, paralizii flasce, abolirea reflexelor osteotendinoase, confuzie mintală. Tahicardia, hipotensiunea arterială și tahiaritmiile ventriculare apar frecvent în cazul asocierii hiperkaliemiei cu acidoza și constituie indicii clinice de gravitate.

Creșterea concentrației potasiului seric (5,5—12 mEq/l) este indicator relativ fidel al excedentului de potasiu. Recoltarea incorectă (sînge hemolizat) poate indica false hiperkaliemii.

Modificările electrocardiografice apar timpuriu, sînt caracteristice dar nu sînt paralele și proporționale cu gradul hiperkaliemiei. Undele T devin înalte și ascuțite, mai evidente în V_2—V_4, fiind primele semne ECG de excedent potasic. Tulburările de conducere

Scanned with OKEN Scanner

atrioventriculară (interval P—R prelungit) și intraventriculară (complex QRS lărgit, croșetat) preced aritmiile ventriculare (extrasistole, flutter și fibrilație ventriculară), frecvent letale.

Tratament

Insulina este unul dintre principalii factori reglatori ai pompei potasice celulare. Sărurile de calciu sînt antagoniști funcționali ai potasiului.

Plecînd de la aceste premise, se asociază în perfuzii i.v. glucoză hipertonică (10—30%, 150—300 ml, în raport cu necesitățile hidrice și cu diureza), insulină (1 u. la 2 g glucoză) și compuși de calciu (gluconat sau clorură de calciu, soluție 10%, 5—8 g/24 ore).

Se corectează acidoza (soluție bicarbonat de sodiu 14,5‰) și dezechilibrele hidrice asociate. Se combate starea de șoc. Distrucțiile tisulare și focarele de supurație se tratează chirurgical. Frînarea catabolismului proteic se realizează cu anabolizante (testosteron, Madiol, Naposim) și soluție de glucoză.

Kaliemiile de peste 6 mEq/l constituie indicații de aplicare a rinichiului artificial.

Pentru prevenirea tahiaritmiilor ventriculare se asociază xilină 1% și procainamidă, în perfuzii i.v. (5—10 ml xilină și 100—200 mg procainamidă).

HIPOCALCEMIA

Diagnostic

Semnele clinice de hiperexcitabilitate neuromusculară sînt caracteristice: fasciculații musculare, crampe în extremități, contracturi spasmodice ale musculaturii striate („mîna de mamoș", „bot de știucă", opistotonus, convulsii), spasme ale musculaturii netede (stridor laringian, sughiț, colici intestinale, spasm piloric cu vărsături incoercibile), tulburări psihice (anxietate, delir, confuzie mintală). În formele fruste, diagnosticul se bazează pe pozitivitatea semnului Trousseau, Chwosteck și/sau Lust.

Principalele condiții de producere sînt: insuficiența paratiroidiană (postoperatorie, idiopatică), pancreatita acută necrotică, insuficiența renală cronică și acută, sindroame severe de malab-

Scanned with OKEN Scanner

sorbție, transfuzii de sînge citratat, stări de alcaloză respiratorie și metabolică, nevroze cu polipnee.

Hipocalcemia (scăderea calciului ionizat plasmatic sub 7 mg%, respectiv 2,5 mEq/l) nu are valoare diagnostică absolută, deoarece valorile calcemiei depind de cele ale proteinemiei și intensitatea efectelor hipocalcemiei este accentuată de alcaloză și diminuată de acidoză.

Hipomagneziemia (valori sub 1,5 mEq/l) poate determina manifestări clinice similare și potențează efectele hipocalcemiei. Scăderea magneziului seric se întîlnește mai frecvent după excese alcoolice și în caz de supradozaj de diuretice tiazidice. Hipomagneziemia, asociată cu valori normale ale calcemiei, sugerează posibilitatea tetaniei prin deficit de magneziu.

Fosfatemia crescută (peste 2,5 mEq/l) pledează pentru insuficiența paratiroidiană.

Modificările electrocardiografice sînt tardive, inconstante și necaracteristice. Constau din alungirea intervalului Q—T.

Tratament

Tratamentul este substitutiv. Se injectează lent i.v. clorură de calciu (soluție 10%, 10 ml), gluconat de calciu (soluție 10%, 10—20 ml), în doze totale de 3—5 g/24 ore.

Se corectează dezechilibrele hidroelectrolitice și acidobazice concomitente.

În formele recidivante, cu fosfatemie crescută și în cazurile de hipoparatiroidie postoperatorie se administrează Parathormon (100—300 u, inj. s.c./24 ore), Dihidrotahisterol, AT_{10} și vitamina D_3 (600.000 U/săptămînă). Tahystinul (2—3 × 15 picături/zi) are efecte bune.

Se continuă tratamentul cu calciu per os (10 ml soluție clorură de calciu 30%, de trei ori pe zi, sau calciu efervescent 3 × 2 tablete pe zi).

În caz de hipomagneziemie se recomandă inj. i.v. lente cu 10—20 ml sulfat de magneziu, soluție 25%.

Precauții terapeutice:

• Nu se injectează calciu intravenos concomitent cu preparatele digitalice și la bolnavii digitalizați (pericol de fibrilație ventriculară);

• Nu se administrează soluții de potasiu și soluții alcaline la bolnavi cu hipocalcemie (declanșează crize de tetanie);

Scanned with OKEN Scanner

• Nu se transfuzează sînge citratat la bolnavi cu spasmofilie și în stările care evoluează obișnuit cu hipocalcemie (sîngele citratat declanșează sau agravează hipocalcemia și tetania).

HIPERCALCEMIA PAROXISTICĂ

Diagnostic

Condițiile de producere sînt: hiperfuncția paratiroidiană (adenoame, hiperplazie difuză), intoxicații cu vitamina D, mielom multiplu, metastaze osoase, sindrom lapte-alcaline (sindrom Burnett).

Manifestările clinice sînt insuficient de caracteristice: hipotonie musculară, atonie intestinală, tulburări de ritm, tulburări psihice (obnubilare, halucinații).

Diagnosticul se confirmă prin dozarea calcemiei (crește pînă la 10—20 mEq/l).

Electrocardiografic se poate constata, în criză: scurtarea intervalului Q—T, bloc atrioventricular de grad I sau II.

Tratament

Tratamentul cauzal se asociază în urgență cu perfuzii de substanțe chelatoare ale calciului (EDTA, 1—2 g/zi, în soluție clorurată izotonică sau soluție de glucoză 5%).

ACIDOZA RESPIRATORIE

Elemente de diagnostic clinic

Acidoza se produce prin hipercapnie determinată de hipoventilație de cauză laringiană, bronhopulmonară, centralnervoasă, sau circulatorie: edem glotic, pneumotorace, bronhopneumonie, stare astmatică, pneumopatii acute la bolnavi cu emfizem obstructiv și fibroze pulmonare, paralizia mușchilor respiratori (tetanos, poliomielită), intoxicații acute (morfină, barbiturice, stricnină, alcool, curara), accidente anestezice, embolie pulmonară, edem pulmonar acut de diverse cauze (insuficiență ventriculară stîngă, hiperhidratare, pneumonie interstițială, traumatism cranian), cord pulmonar cronic asociat cu infecții bronhopulmonare acute și/sau decompensare cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic este caracteristic: cefalee violentă, anxietate, dispnee cu polipnee, hipoacuzie, halucinații, agitație psihomotorie, urmată de somnolență și comă.

Formele supraacute se manifestă prin tahicardie, tremurături, transpirații difuze, hipertensiune arterială, stare de prostrație, somn profund și comă. Tegumentele sînt calde și umede, congestionate. În formele grave apare hipotensiune arterială progresivă, paloare, bradipnee, bradicardie, vome în jet și sincopă respiratorie sau cardiacă.

În formele care survin la bolnavii bronhopulmonari sau cardiaci cronici domină cianoza și semnele insuficienței cardiace cronice congestive (turgescența jugularelor, edem al feței, hepatomegalie, anasarcă).

Se asociază frecvent semne de hipertensiune intracraniană. Coexistă semnele clinice ale afecțiunii cauzale.

Conduita de urgență

Primele măsuri terapeutice necesare sînt acelea care vizează insuficiența respiratorie acută: desobstrucție bronșică, intubație traheală sau traheostomie, respirație artificială, oxigenoterapie, analeptice respiratorii. Se asociază preparate de acetazolamidă (Ederen, Diamox) THAM, măsuri terapeutice adresate afecțiunii cauzale (antibiotice, cardiotonice, hemisuccinat de hidrocortizon, medicații antidot).

Oxigenoterapia trebuie să fie prudentă și controlată. Se administrează amestec de CO_2 și O_2 40%, în perioade de 3—5 minute, cu pauze de 5—10 minute, sub controlul respirației (frecvență, amplitudine). Există pericolul sincopei prin deprimare respiratorie.

Analepticele respiratorii sînt necesare numai în cazuri cu somnolență și bradipnee.

Nu se dau opiacee și barbiturice.

Bolnavul se internează în toate cazurile. În cursul transportului se aplică, în continuare, tratamentul insuficienței respiratorii, sub controlul unui însoțitor calificat.

Examinări de urgență

Condițiile de producere și manifestările clinice sînt caracteristice și concludente pentru diagnostic. Aprecierea gravității acidozei și controlul tratamentului se face prin determinări ale pCO_2 din sîngele venos, pH, rezerva alcalină.

Scanned with OKEN Scanner

Oftalmoscopia evidenţiază staza venoasă, cianoza retinei, hemoragii, edem papilar bilateral.

Constituie indici de gravitate: creşterea pCO_2 peste 75 mmHg, scăderea pH-ului sub 7,2, edemul papilar. Cînd pH-ul scade sub 7, coma este de regulă ireversibilă.

Tratament

Tratamentul are ca obiective: asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii, creşterea eficienţei ventilaţiei, stimularea centrilor respiratori, favorizarea eliminării bioxidului de carbon, combaterea acidozei, terapia afecţiunii cauzale şi a complicaţiilor.

Asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii se face, după caz, prin: tracţiunea şi pensarea limbii, aspiraţie bronşică, bronhodilatatoare (sulfat de magneziu, Asmopent, Aludrin, efedrină, adrenalină), intubaţie traheală sau traheostomie.

Creşterea eficienţei ventilaţiei se realizează prin respiraţie artificială (manevre externe, respiraţie gură la gură), respiraţie asistată. Oxigenoterapia se asigură, după posibilităţi, prin mască, cort, sondă nazală sau nasofaringiană. Este utilă administrarea oxigenului sub presiune (2—3 atmosfere) şi barbotarea prealabilă a acestuia cu apă şi alcool etilic 5%.

Combaterea acidozei se face prin perfuzii lente i.v. de bicarbonat de sodiu 14,5‰ (300—500 ml/24 ore) sau, preferabil, cu soluţie THAM, 3,6%. Acetazolamida (Ederen, 25 mg/kilocorp/zi) activează eliminarea bioxidului de carbon din sînge prin urină, reduce hipercapnia şi diminuă consecutiv acidoza.

Stimularea centrilor respiratori se face prin Karion (25—50 mg inj. i.v. sau perfuzii), Ahypnon (50—200 mg, în perfuzii i.v.) sau Nicetamid (o fiolă inj. i.m. la 4 ore interval).

Combaterea edemului cerebral se face prin clisme cu sulfat de magneziu, sulfat de magneziu în inj. i.v. (sol. 25%, 10—20 ml, repetat), soluţie de glucoză hipertonică în perfuzii, perfuzii i.v. cu soluţii macromoleculare (Manitol 20%, Dextran-70, Rheomacrodex), hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg/zi), diuretice (Furosemid, 2—4 fiole a 0,2 g, în perfuzii i.v. lente). Se contraindică puncţia rahidiană.

Afecţiunile cauzale necesită tratament diferenţiat, intensiv. În edemul glotic şi laringian se recomandă intubaţie traheală sau traheostomie, adrenalină (soluţie 1‰, 1—2 ml inj. s.c. sau în diluţii i.v.), hemisuccinat de hidrocortizon. Infecţiile bronhopulmonare acute se tratează prin asociaţii de antibiotice. Insuficienţa cardiacă

Scanned with OKEN Scanner

necesită tratament cardiotonic (strofantină, Castrozid). Intoxicațiile acute se tratează prin antidoturi corespunzătoare (Nalorphine, fenobarbital, stricnină).

ACIDOZA METABOLICĂ

Diagnostic

Acidozele cele mai grave apar în coma diabetică, stări de șoc (arsuri, striviri musculare) și în insuficiența renală acută sau cronică (tubulonefroze, pielonefrită, nefrite interstițiale). Alte condiții generatoare de acidoză mai sînt: insuficiența hepatică, intoxicațiile acute (alcool metilic, clorură de amoniu, arginină, salicilați) anestezia cu eter, deshidratările severe de origine digestivă (ocluzie intestinală, pancreatită acută, toxiinfecție alimentară), postul prelungit, eforturile fizice mari, hiperpirexia.

Singurele manifestări clinice caracteristice sînt cele respiratorii: inițial bradipnee, apoi tahipnee și dispnee caracteristică de tip Kussmaul (respirație profundă în 4 timpi, cu efort predominant expirator). În formele grave apare obnubilare, hipotensiune arterială, convulsii, comă.

Se asociază simptomele și semnele afecțiunii cauzale.

Examinările de laborator sînt necesare pentru confirmarea diagnosticului, aprecierea gravității acidozei, depistarea tulburărilor hidroelectrolitice asociate, orientarea tratamentului. Excesul de baze bicarbonatul standard, rezerva alcalină și pH-ul scad. Rezerva alcalină scade mai mult și mai rapid în acidoza diabetică dar scăderea acesteia are urmări clinice mai severe la renali. Se asociază frecvent: hiponatremie, hipokaliemie, hipocalcemie, hipocapnie, hiperfosfatemie. Cînd funcția renală este bună urinile sînt acide. Crește calciuria și amoniuria.

Constituie indicii de gravitate rezervă alcalină sub 15 mEq/l, pH-ul sub 7,2, valori ale natremiei sub 125 mEq/l.

Tratament

Terapia afecțiunii cauzale se completează prin aport crescut de substanțe alcaline.

Citratul de sodiu se preferă în formele ușoare și medii de acidoză, per os, în doze de 3—5 g/24 ore, datorită bunei toleranțe gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Soluțiile THAM (trihidroximetilaminometan) se preferă cînd nu se asociază hiponatremia. Se perfuzează strict i.v., în concentrație de 3,6%, în doză aproximativă de 0,5 g/kilocorp/24 ore, sub controlul pH-ului și rezervei alcaline. Cînd se poate determina excesul de baze, stabilirea cantității necesare de soluție THAM 3,6% (exprimat în ml) se face prin înmulțirea cifrelor care reprezintă excesul de baze exprimat în mEq/l și greutatea corporală a bolnavului exprimată în kg. Citratul de THAM, în soluție 20%, este bine tolerat per os.

Bicarbonatul de natriu se administrează per os (20—25 g/24 ore) sau în perfuzii (soluție 14,5‰), în cazurile în care coexistă hiponatremie. Perfuzia de bicarbonat de sodiu trebuie să se facă, mai ales la renali cu oligoanurie, sub control repetat al rezervei alcaline și pH-ului. Cantitatea aproximativ necesară se calculează prin înmulțirea cifrei care prezintă diferența dintre rezerva alcalină teoretică și cea reală (exprimată în mEq/l) cu aceea care reprezintă greutatea corporală (exprimată în kg). Cea mai frecventă eroare constă în supracorectarea acidozei și inducerea hipernatremiei.

Lactatul de sodiu este bine tolerat per os (8—10 g/24 ore) și în perfuzii (soluții izotone de 0,59 g%). Se contraindică în insuficiența hepatică.

Hipocalcemiile se combat prin inj. i.v. de gluconat de calciu soluție 10%, 10—20 ml. Sărurile de calciu nu se amestecă cu bicarbonatul de natriu, în perfuzii, deoarece precipită.

Transfuziile de sînge au efect alcalinizant prin rolul de tampon al hemoglobinei.

Hemodializa este indicată în cazurile de acidoză apărute la renali, cînd rezerva alcalină scade sub 15 mEq/l.

ALCALOZA RESPIRATORIE

Diagnostic

Alcaloza respiratorie se produce prin hiperventilație: stări anxioase, isterie, hiperpirexie, insolație, meningoencefalite, hipoxie de altitudine.

Clinic, se manifestă prin: amețeli, parestezii, tremurături, fenomene de tetanie, dezorientare psihică, indiferență, torpoare.

Umoral, se constată creșterea pH-ului (peste 7,45), scăderea pCO_2 (sub 30 mm Hg), rezerva alcalină normală. Se asociază frecvent hipocalcemie.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul constă în reglementarea amplitudinii şi frecvenţei mişcărilor respiratorii, respiraţie într-o pungă de nylon, tranchilizante, sedative, injecţii i.v. de gluconat de calciu, măsuri terapeutice cauzale.

ALCALOZA METABOLICĂ

Diagnostic

Diagnosticul este sugerat de circumstanţele de apariţie: stenoză pilorică de origine ulceroasă cu vărsături abundente şi repetate, pancreatită acută, administrare excesivă de lapte şi bicarbonat de sodiu în ulcerul peptic (sindrom Burnett), perfuzii cu soluţii alcaline la renali cronici, supradozaj de diuretice mercuriale, pierderi excesive de potasiu (sindrom Darrow), în cursul terapiei cu glucocorticoizi sau în unele forme ale insuficienţei renale cronice.

Manifestările clinice sînt necaracteristice. Constau din: crize de tetanie, tulburări psihice (dezorientare, delir), convulsii şi rareori, comă.

Umoral, se constată: rezerva alcalină crescută (peste 30 mEq/l), pH crescut (peste 7,45), uneori hipocalcemie şi hipocloremie. Urinile sînt alcaline.

Tratament

Tratamentul etiopatogenetic se completează prin administrarea perorală de acizi (acid clorhidric 1%, acid citric) sau injectarea i.v. de soluţii acidifiante (clorură de amoniu, clorură de calciu, clorură de potasiu.).

Clorura de amoniu se perfuzează sub formă de soluţie izotonică (0,9%). Clorura de calciu (soluţie 10%) este preferabilă în cazurile în care se asociază hipocalcemie şi crize de tetanie. În stenoza pilorică şi în sindromul Darrow cele mai bune rezultate se obţin prin perfuzii cu clorură de kaliu, soluţie 4,5%.

Este util controlul tratamentului prin determinări de pH şi rezerva alcalină.

Organismul se adaptează mai bine la alcaloză decît la acidoză.

Scanned with OKEN Scanner

STĂRI FEBRILE GRAVE

Criterii de diagnostic clinic

Constituie stări de urgenţă afecţiunile febrile asociate cu: şoc toxiinfecţios, cardiogenic şi/sau hipovolemic; pierderea cunoştinţei, convulsii, sindrom de hipertensiune intracraniană, sindrom meningian, paralizii şi/sau tulburări psihice (delir, confuzie mintală); fenomene de abdomen acut; hemoliză acută; insuficienţă respiratorie, cardiacă, renală, corticosuprarenală şi/sau hepatică acută; deshidratări, hiperhidratări şi/sau acidoze severe precum şi febra apărută la bolnavi cu tare visceroendocrine (boala Addison, tireotoxicoză, diabet zaharat, nefropatii, cardiopatii, bronhopneumopatii cronice obstructive, septicemiile în general).

Oricare hiperpirexie (febră peste 40°C) izolată constituie o stare de urgenţă potenţială.

Antecedentele şi condiţiile de apariţie ale stării febrile pot sugera unele eventualităţi etiopatogenetice: existenţa unor epidemii, expunere prelungită la soare, vaccinare, seroterapie, administrare de medicamente, intoxicaţii acute, traumatisme craniocerebrale, boli viscerale cronice (angiocolită, pielonefrită, bronhopneumopatii obstructive) manevre exploratorii sau terapeutice (cistoscopie, pielografie ascendentă, bronhoscopie, chiuretaj, paracenteze).

Examenul obiectiv contribuie la cunoaşterea afecţiunilor de teren pe fondul cărora apare starea febrilă şi mai ales la stabilirea sindromului clinic dominant sau a unor semne clinice aparent minore asociate febrei care pot constitui elemente revelatoare pentru etiopatogeneza stării febrile.

Febră asociată cu stare de şoc toxiinfecţios apare mai frecvent în toxiinfecţiile şi septicemiile cu bacili gramnegativi, coci, rickettsii şi anaerobi: avort septic, toxiinfecţii alimentare (stafilococi, bacil botulinic, clostridii), gangrenă gazoasă, meningită meningococică, difterie, antrax, febră tifoidă, tetanos, tifos exantematic. Accesul palustru pernicios este cauză rară dar gravă de şoc febril. Virozele pot evolua cu stare de şoc mai ales în cazurile cu afectare corticosuprarenală, encefalică sau miocardică. La copii şi vîrstnici şocul poate fi declanşat şi de infecţii comune (angine, pneumopatii acute, cistopielită).

Scanned with OKEN Scanner

Starea de şoc apare mai frecvent în perioada de invazie a infecţiei sau în perioada de hipotermie care urmează hiperpirexiei instalate brusc şi frisoanelor prelungite. Este favorizată de transpiraţii, vărsături şi diarei. Se manifestă prin răcirea, paloarea şi marmorarea tegumentelor, cianoza extremităţilor, puls rapid filiform, hipotensiune arterială progresivă, polipnee, obnubilare, delir, oligurie.

Febra asociată cu fenomene de hemoliză acută (subicter, anemie, urini roşiatice) sugerează mai ales septicemiile cu Welchia perfringens (avort septic, plăgi anfractuoase, gangrenă gazoasă), infecţiile cu enterobacteriacee, sindromul Moskowitz, boala Lederer—Brill, incompatibilitatea transfuzională sau cea fetomaternă, intoxicaţiile acute (venin de şarpe, ciuperci, sublimat, permanganat de potasiu), alergiile medicamentoase (chinină, sulfamide, săruri de aur, citostatice), accesul de malarie pernicioasă.

Crize de deglobulinizare însoţite de febră înaltă mai pot apare la bolnavii cu anemii corpusculare şi hemoglobinopatii (sferocitoză, talasemie, enzimopatii), în insuficienţa renală acută şi cronică, la hepatici, în cancerele viscerale şi bolile de sistem.

Febra asociată cu afecţiuni cardiovasculare este frecventă dar hiperpirexia este rară. Se întîlneşte în: miocardite şi pericardite acute, infarct miocardic, anevrisme disecante, tromboflebite, endocardite subacute, embolia pulmonară, alte embolii şi tromboze viscerale (splenică, hepatică, renală), sindrom Libman—Sachs, cardită reumatică acută.

Gravitatea stării febrile este determinată de suferinţa cardiacă.

Febra însoţită de manifestări otorinolaringologice aduce în discuţie angina eritematopultacee streptococică, anginele virotice, scarlatina, flegmonul amigdalian (streptococi, stafilococi, fuzospirili), anginele cu false membrane (difterie, mononucleoză infecţioasă) angina ulceronecrotică (leucoză acută) otita, sinusitele, laringitele acute.

Trismusul bilateral febril sugerează tetanosul, intoxicaţia cu stricnină, avortul septic. Cel unilateral este determinat mai des de flegmonul amigdalian, abcesul dentar, parotidita epidemică.

Catar acut febril al căilor respiratorii superioare mai poate apare în: gripă, rujeolă, infecţii cu adenovirusuri, virus sinciţial respirator şi virusuri Coxsackie, hepatită epidemică, mononucleoză infecţioasă, varicelă, tuse convulsivă, febră tifoidă, rickettsioze.

Febra însoţită de manifestări abdominale trebuie să sugereze în primul rînd abdomenul acut: peritonitele primitive sau secundare, pancreatita acută necrotică, chistul ovarian torsionat, infarcul intestinomezenteric, apendicita acută, pelviperitonite.

Scanned with OKEN Scanner

Febra poate apare ca simptom de debut însoţit de fenomene abdominale şterse în: porfirie acută intermitentă, limfadenită mezenterică, boala periodică, emboliile şi trombozele splenice, abcesul hepatic, subfrenic, perinefretic. Febra poate apare ca semn dominant în unele toxiinfecţii alimentare (botulism, clostridii).

La copii, simptomele digestive sînt frecvente în stările febrile de diverse origini şi deci nu au valoare diagnostică deosebită.

Febra însoţită de icter aduce în discuţie hepatita virală, angiocolita acută, hemolize acute, mononucleoza infecţioasă, septicemiile, unele intoxicaţii acute (As, ciuperci, venin de şarpe, sublimat solvenţi organici, insectofungicide, organofosforate).

Febra însoţită de manifestări osteoarticulare sugerează puseul acut de reumatism Bouillaud—Sokolski sau poliartrită cronică evolutivă, alte artrite acute, osteomielite, hepatite virale, rickettsiozele, bruceloza, unele colagenoze (lupoeritematoviscerită, dermatomiozită), boala serului, alte alergii, unele neoplasme viscerale (bronhopulmonar, hepatic, prostatic), reticuloze maligne.

Febra însoţită de tulburări neurologice are semnificaţie etiopatogenetică diferită în raport cu sindromul sau semnul dominant.

Stările febrile însoţite de comă cu semne neurologice de focar sugerează: hemoragiile intraparenchimatoase şi subarachnoidiene, meningoencefalitele, sindromul de trunchi cerebral, abcesul cerebral.

Comele febrile neînsoţite de semne evidente de focar aduc în discuţie: insolaţia, deshidratările, hiperhidratările şi acidozele cu edem cerebromeningean sever, boala serului, trombozele sinusurilor venoase cerebrale.

Febra însoţită de convulsii sugerează: epilepsia, tetanosul, intoxicaţia cu stricnină, encefalitele, hemoragia subarachnoidiană, hiperhidratările, intoxicaţia cu CO, arterite şi tromboflebite cerebrale, delirium tremens, unele tumori cerebrale.

Febra asociată cu tulburări psihice (delir, confuzie mintală, stupoare, dezorientare temporospaţială, agitaţie psihomotorie) apare în hemoragia meningee, delirium tremens, porfirie acută, deshidratări, hiperhidratări şi acidoze grave, meningite, tumori cerebrale, lupoeritematoviscerită, botulism, embolii grăsoase, septicemii, tifos exantematic.

Febra însoţită de dispnee acută gravă orientează diagnosticul spre: pneumopatii acute extinse, lobită cazeoasă sau granulii tuberculoase, pneumotorace spontan, criza tireotoxică, unele intoxicaţii acute (CO, săruri de zinc), angajări de tumori cerebrale.

Febra însoţită de erupţii cutanate se întîlneşte mai frecvent în bolile eruptive ale copilăriei (rujeolă, rubeolă, varicelă, scarla-

Scanned with OKEN Scanner

tină), alergiile și intoleranțele medicamentoase (bromuri, barbiturice, penicilină, sulfamide, chinină, săruri de aur), boala serului, antrax, rickettsioze, porfiria acută, lupoeritematoviscerita, leptospiroza icterohemoragică, meningita meningococică, septicemii.

Febra însoțește frecvent unele intoxicații acute: CO, belladonă, barbiturice, fenoli și crezoli, polimeri, inhalația unor produși de piroliză (oxizi și săruri de zinc), anestezia cu succinilcolină și halotan.

Febra care urmează unui voiaj în țările tropicale aduce în discuție: paludismul, tripanosomiaza, leishmanioza (Kala-Azar), amibiaza hepatică, filerioza, bilherzioza, variola, pesta.

Hiperpirexia sugarului și copilului mic poate avea origini foarte variate, la această vîrstă existînd o labilitate termică deosebită.

Febra asociată în tulburări digestive evocă toxicoza, gastroenteritele, otita, anginele, afecțiunile bronhopulmonare, debutul unor boli infecțioase.

Febra asociată cu convulsii sugerează mai ales tulburările hidrice, electrolitice și acidobazice, meningitele, encefalitele, spasmofilia, hipoglicemia, hipocalcemia.

Febra apărută ca simptom aparent izolat aduce în discuție debutul unor boli infecțioase, boala periodică, porfiria acută, reacțiile alergice și de idiosincrazie, limfadenita mezenterică, boala serului, criza tireotoxică, encefalitele și meningitele fruste, sinuzita etmoidală sau sfenoidală, insolația, neoplasmele viscerale, abcesul perinefretic, unele intoxicații acute.

Examinări de urgență

Pentru precizarea naturii stării febrile se fac: recoltări și culturi de secreții și produse patologice (secreție faringiană, spută, l.c.r., urină, materii fecale, puroi) pentru examinări bacteriologice și mai ales hemoculturi pe medii aerobe și anaerobe, cu penicilinază. Examenul frotiului simplu sau a celui colorat (colorație Gramm, Ziehl—Nielsen, May—Grünwald—Giemsa) se poate efectua în timp scurt și în condiții de minimă dotare de laborator.

Unele examinări hematologice simple (număr de leucocite, tablou sanguin, V.S.H.) sînt orientative mai ales pentru etiologia bacteriană sau virală a unei stări infecțioase.

Leucocitoze foarte mari (reacții leucemoide) se întîlnesc în tuberculoza miliară, intoxicații cu CO, scarlatină, meningita meningococică, pneumonia pneumococică, metastaze tumorale osoase,

Scanned with OKEN Scanner

coma diabetică și uremică, micoze diseminate, abcese viscerale, empieme.

Leucopenii semnificative pentru diagnostic apar în: lupoeritematoviscerită, febra tifoidă, Kala-Azar, bruceloză, histoplasmoză, unele viroze, rareori în granuliile tuberculoase.

Eosinofiliile mari sînt sugestive pentru: trihinoză, infiltratul pulmonar fugace, boala serului, bilharzioză, ankilostomiază, periarterită nodoasă, alergii diverse.

Monocitoza apare mai frecvent în: mononucleoza infecțioasă, leucemia cu paramieloblești, variolă, limfogranulomatoza malignă, endocardita lentă.

Limfocitoza se întîlnește mai des în: limfocitoza infecțioasă, coriomeningită, mononucleoză, pneumonia virotică, hepatita virală, alte viroze.

Limfopenia absolută este caracteristică pentru unele forme de limfosarcom și reticulosarcom, granulomatoză Hodgkin, tuberculoza miliară.

Viteza de sedimentare a hematiilor poate să rămînă normală în viroze, la debutul febrei tifoide, în unele forme de tuberculoză, în procesele infecțioase supraacute. Crește foarte mult și rapid în abcese și empieme, septicemii, pneumonii bacteriene, meningite cocice, reumatism Bouillaud—Sokolski, leptospiroză, cancere parenchimatoase.

Pentru stabilirea originii și/sau localizării infecției pot fi utile: examenul de urină, radioscopia toracică, puncția rahidiană sau pleurală etc.

Examinările efectuate pentru precizarea stării echilibrelor funcționale ale organismului (hidroelectrolitic, acidobazic, fluidocoagulant etc.) sînt utile pentru stabilirea gravității afecțiunii, a conduitei terapeutice și/sau a unor complicații sau perturbări asociate.

Conduita de urgență

Transportul și spitalizarea bolnavilor cu stări febrile grave sînt necesare în cazurile în care diagnosticul nu poate fi stabilit clinic, în acelea cu complicații și în situațiile în care sînt necesare administrări de antibiotice în doze mari și în asociații și/sau intervenții chirurgicale asupra focarelor septice sau alte măsuri terapeutice neaplicabile în condiții ambulatorii.

În hiperpirexiile aparent izolate, de origine neprecizată, fără indicii de gravitate (subiecți fără tare organice anterioare, lipsa complicațiilor), se va face tratament antipiretic pentru scăderea pro-

Scanned with OKEN Scanner

gresivă și moderată a febrei (soluție de piramidon 5%, 1—2 linguriţe la o oră interval; împachetări reci), paralel cu efectuarea unor examinări minime orientative pentru diagnosticul etiopatogenetic.

În formele grave (copii sub un an, vîrstnici, bolnavi diabetici, renali, cardiaci sau hepatici) și în caz de asociere sau iminenţă a unor complicaţii, tratamentul antipiretic se completează cu cel simptomatic-funcţional. Ori de cîte ori există indicii de infecţie generală se fac asociaţii de antibiotice în doze mari, preferabil pe cale parenterală. Se face profilaxia și tratamentul corespunzător al complicaţiilor existente sau probabile: șocul; insuficienţa respiratorie, renală, cardiacă, hepatică și/sau suprarenală acută; hemoliza acută; deshidratări, tulburări electrolitice și acidobazice; edem cerebral, stări colvulsive etc.

În stările febrile în care etiologia este cunoscută sau bănuită clinic se aplică de la bun început măsuri etiopatogenetice.

În infecţiile bacteriene se utilizează antibiotice în raport cu orientarea clinică. Tratamentul cu antibiotice trebuie să ţină seama de următoarele reguli generale: să fie utilizate doze mari de la început; să nu se prescrie un singur antibiotic dar nici mai mult de 2—3 antibiotice pe cale generală; să se ţină seama de eventualele alergii anterioare și de starea funcţională a rinichiului. În caz de infecţii cerebromeningee se recomandă asocierea de sulfamide cu antibiotice cu difuzibilitate bună la acest nivel (penicilină, cloramfenicol). Se contraindică antibioterapie în viroze, dacă nu este necesară profilaxia infecţiilor bacteriene (copii, bolnavi taraţi). Rickettsiozele sînt sensibile la antibiotice din grupa cloramfenicolului și tetraciclinei.

În caz de abcese și septicemii se intervine chirurgical, de urgenţă, asupra focarelor septice primare sau secundare accesibile.

Scanned with OKEN Scanner

COMELE

Comele se caracterizează clinic prin pierderea totală sau parțială a funcțiilor de relație și păstrarea absolută sau relativă a funcțiilor vegetative-vitale.

În urgențe, pentru orientarea tratamentului este necesar diagnosticul stării de comă, a profunzimii și a etiopatogenezei acesteia.

Diagnosticul stării de comă

Se bazează pe constatarea tulburărilor grave de cunoștință, motilitate voluntară, reflexe și sensibilitate, cu conservarea metabolismului, respirației și circulației.

Pierderea cunoștinței se manifestă prin cufundarea bolnavului într-o stare de somn profund, patologic. Poate reacționa prin mișcări reflexe și/sau gemete la excitanți puternici (înțepare, ciupire, zgomote, excitanți luminoși).

Motilitatea, reflexele și sensibiltatea sînt abolite sau alterate, în raport cu profunzimea și natura comei.

Motilitatea voluntară este prima care dispare.

Dispar întîi reflexele mai recente din punct de vedere filogenetic: cutanate-abdominale, cremasterian, osteotendinoase.

În comele grave, pupilele devin midriatice și nu mai reacționează la lumină. Bolnavul pierde controlul sfincterelor. Deglutiția devine dificilă, iar în starea carus, reflexul de deglutiție dispare.

Funcțiile vegetative sînt adesea tulburate. Pot apare modificări ale respirației (stertor, respirație Cheyne—Stockes, Kussmaul, Biot), circulației (stare de șoc, edem pulmonar acut) și/sau metabolismului (hipotermie, exicoză, acidoză).

Diagnosticul profunzimii comei

Se stabilește în raport cu gradul pierderii cunoștinței și cu starea circulației și respirației.

În stadiul incipient și în formele ușoare de comă, cunoștința este parțial păstrată și funcțiile vitale nu sînt alterate.

Scanned with OKEN Scanner

În coma avansată și profundă, pierderea cunoștinței este totală și funcțiile vitale sînt din ce în ce mai grav tulburate (aritmii, insuficiență respiratorie acută, stare de șoc, azotemie).

Coma vigilă (ușoară, superficială, subcomă, precomă) este o formă de trecere între starea de obnubilare spre coma propriu-zisă.

Cunoștința nu este complet pierdută. Bolnavul este confuz (incoerent în gîndire și exprimare), reacționează prin mișcări reflexe și/sau gemete la excitanți puternici și poate reveni episodic la starea de luciditate, în cursul căreia articulează uneori cîteva cuvinte sau manifestă fenomene de agitație psihomotorie cu delir.

Reflexele, circulația și respirația sînt normale.

Coma propriu-zisă se caracterizează prin pierderea cunoștinței, abolirea mișcărilor voluntare și alterarea gravă a sensibilității (numai excitanții puternici determină grimase).

Reflexele osteotendinoase și pupilare sînt păstrate.

Tulburările cardiovasculare și respiratorii lipsesc sau sînt minime.

Comă profundă (carus, coma gravă) se manifestă prin completă inerție motorie, sensitivă și senzorială. Bolnavul nu reacționează la nici un fel de excitanți.

Reflexele cutanate, osteotendinoase, pupilare și de deglutiție se abolesc treptat.

Apar tulburări respiratorii (polipnee sau bradipnee, respirație Cheyne—Stockes sau Kussmaul), circulatorii (șoc) și metabolice (deshidratare, diselectrolitemii, acidoză sau alcaloză, azotemie, hipotermie).

Coma ireversibilă (depășită) este o comă gravă sau agravată, cu abolirea motilității, sensibilității și reflexelor. Reflexul cornean dispare ultimul.

Apar tulburări cardiovasculare și respiratorii grave care nu răspund la acțiunile de reanimare.

Se păstrează schimburi metabolice tisulare minime.

Aceste faze evolutive ale comei nu se succed obligatoriu. Unele come pot fi profunde de la început.

Diagnostic diferențial

Starea de comă trebuie diferențiată de alte stări în care survin tulburări ale funcțiilor de relație și/sau vegetative.

Obnubilarea este o stare crepusculară în care bolnavul își păstrează parțial cunoștința, sesizînd neclar obiectele și evenimen-

Scanned with OKEN Scanner

tele, pe care și le amintește parțial. Apare în isterie, alcoolism acut, starea postaccesuală epileptică.

Apatia și stupoarea sînt stări de hipo- sau areactivitate *psihică* în care cunoștința este păstrată. Deși privește, bolnavul este tăcut, imobil, indiferent, dezinteresat față de mediu și de propria lui persoană. Poate fi reactivat parțial și tranzitoriu prin excitanți puternici.

Nu există tulburări respiratorii, circulatorii și de reflexe.

Aceste stări pot apare episodic în evoluția psihozei depresive și schizofreniei.

Starea de sopor se manifestă prin hipersomnie profundă și de durată, din care bolnavul poate fi trezit prin stimuli puternici, răspunde la întrebări dar readoarme imediat.

Apare în caz de extenuare psihică sau fizică și în leziuni encefalice (tumori, encefalite, leziuni hipotalamice sau ale pedunculilor cerebrali).

Letargia se manifestă prin somn anormal de profund și prelungit, din care bolnavul poate fi trezit numai prin excitanți foarte puternici. Respirația și circulația sînt mult deprimate. Bolnavul are aspect de mort.

Starea poate apare în melancolia severă, intoxicații (hipnotice, opiacee, alcool), encefalite.

Narcolepsia se caracterizează prin accese periodice de somn profund, irezistibil, cu durată de ore sau zile. Între accese nu există tulburări neuropsihice.

Apare în epilepsie, encefalite, tumori și după traumatisme cerebrale. Starea poate fi declanșată de emoții puternice și la persoane fără afecțiuni organice cerebrale. În această ultimă situație, narcolepsia trebuie interpretată ca o echivalență epileptică.

Catalepsia și catatonia sînt stări de areactivitate psihică (indiferență, mutism, negativism) și motorie (rigiditate de statuie, alternînd cu perioade de flexibilitate ceroasă). Cunoștința și memoria sînt păstrate.

Aceste stări apar în depresie, schizofrenie, isterie.

Lipotimia și sincopa constau din scurte perioade de pierdere a cunoștinței cu deprimarea sau, respectiv, abolirea respirației și circulației. Se instalează brusc, durează secunde sau minute și se termină prin revenire completă sau moarte.

Șocul se caracterizează prin prăbușirea tensiunii arteriale și accelerarea paralelă a pulsului. Cunoștința este păstrată. Poate apare obnubilarea. Se însoțește de tulburări metabolice, respiratorii și circulatorii grave.

Scanned with OKEN Scanner

Stabilirea stării de maximă urgentă

Coma reprezintă, în toate cazurile, o urgență medicală.

Constituie urgențe maxime comele profunde și acelea în evoluția cărora apar tulburări ce implică risc vital, ca: sincopa cardiacă, insuficiența respiratorie acută severă, starea de șoc, exsicoza, tulburările electrolitice (hiper- și hipokaliemia, hipocalcemia) și acidobazice, tulburări de ritm cardiac (extrasistole ventriculare în salve, fibrilația ventriculară). Convulsiile sînt un element de gravitate prin consecințele respiratorii și traumatismele pe care le pot provoca. Hiperpirexia este de asemenea un indice de gravitate al comei.

Extrema gravitate a unei come poate fi determinată de substratul său etiopatogenetic: electrocutare, intoxicații (cianuri, oxid de carbon), hipoglicemie, hemoragie cerebrală cu inundație ventriculară, hematom cerebral progresiv, leziuni de trunchi cerebral, tumori cerebrale însoțite de edem masiv (cu fenomene de angajare cerebeloasă și/sau de lob temporal), insolație, comă addisoniană și altele.

Diagnosticul etiopatogenetic

Precizarea etiopatogenezei unei come depinde de volumul și calitatea informațiilor obținute de la aparținători, bolnav sau anturaj, experiența medicului și cunoștințele sale referitoare la cauzele și mecanismele de producere ale stărilor comatoase, efectuarea unui examen clinic conștiincios și sistematic, alegerea și interpretarea judicioasă a explorărilor paraclinice precum și aplicarea unui raționament corect.

În prezența unei come trebuie avut în vedere, în primul rînd, necesitatea diferențierii comelor de origine cerebrală de acelea a căror origine este extracerebrală.

Comele de origine cerebrală pot avea ca substrat:

- leziuni vasculare: tromboză, embolie, hemoragie parenchimatoasă, hemoragie meningiană, inundație ventriculară;
- edem cerebral difuz: eclampsie, encefalopatie hipertensivă, nefropatii acute;
- procese expansive intracraniene: tumoare, abces, chist, tuberculom;
- inflamații: encefalită, meningită, meningoencefalită;

Scanned with OKEN Scanner

• traumatisme: comoţie, contuzie, hematom, fractură de bază de craniu;
• factori fizici: insolaţie, degerare, electrocutare;
• tulburări nervoase predominant funcţionale: epilepsie, isterie.

Comele de origine extracerebrală pot avea ca substrat:
• intoxicaţii acute exogene: cianuri, barbiturice, alcool, tranchilizante, fenotiazine, opiacee, beladonă, oxid de carbon, insecto-fungicide, fosfor, arsenic, plumb, ciuperci etc.;
• toxicoze acute endogene: acidocetoză diabetică, hipoglicemie, uremie, insuficienţă hepatică, encefalopatie portală;
• endocrinopatii: tireotoxicoză, boală Addison, mixedem, insuficienţă hipofizară (sindrom Sheehan, boală Simmonds), tetanie, paratiroidiană;
• tulburări hidroelectrolitice şi acidobazice: deshidratare şi hiperhidratare celulară, extracelulară sau globală, hipocloremii cu alcaloză metabolică (stenoză pilorică, ocluzie intestinală înaltă), hipercapnie cu acidoză gazoasă etc.;
• deficite acute de irigare cerebrală: strangulare, sindrom Adams—Stockes, hemoragii masive.

De fapt, coma poate reprezenta etapa finală a celor mai diverse afecţiuni din toate domeniile patologiei. Nu sînt rare cazurile în care la producerea comei concură mai mulţi factori etiopatogenetici (cetoză diabetică şi uremie, hipoglicemie şi leziune vasculară cerebrală, epilepsie şi traumatism cranian ş.a.).

Criterii clinice de diagnostic etiopatogenetic

• *Anamneza*

Este o sursă de informare de prima importanţă. Se pot obţine relatări de la aparţinători şi/sau anturaj.

Împrejurările în care a survenit coma sînt adesea evocatoare: traumatism cranian, insolaţie, îngheţ, ingerare accidentală sau voită de toxice, după administrare de insulină sau alte hipoglicemiante, electrocutare.

Locul unde s-a produs starea comatoasă: garaj (gaze de eşapament), cameră cu sobă defectă (oxid de carbon), plajă (insolaţie), laborator, atelier.

Examinarea obiectelor găsite în jurul bolnavului: ambalaje de medicamente, scrisori, sticle cu băuturi alcoolice.

Modul de instalare a comei poate fi subit (intoxicaţie cu cianuri, hemoragie cerebrală intraparenchimatoasă, epilepsie, insolaţie, hi-

Scanned with OKEN Scanner

poglicemie), lent (coma hepatică, uremică, diabetică) sau progresiv, în etape (ramolisment cerebral).

Fenomenele care preced coma pot fi: convulsii (epilepsie, hipoglicemie, eclampsie, intoxicație cu stricnină, meningoencefalite, isterie), febră (infecții, insolație, intoxicație cu barbiturice), amețeli, tulburări de vorbire și/sau de mers (ramolisment cerebral, tumoare cerebrală, encefalită).

Antecedentele patologice (relatări componente sau documente medicale) pot sugera: hipertensiunea arterială (comă apopleptică, encefalopatie hipertensivă, uremie), ciroză hepatică (encefalopatie portală, comă hepatică), nefropatii (uremie, ictus), diabet zaharat (comă acidotică sau hipoglicemică), epilepsie, toxicomanie (alcool, barbiturice, tranchilizante, opiacee), depresiune psihică (sinucidere). Sînt utile ca sursă de informare rețetele din care rezultă tratamentele efectuate (intoxicație accidentală).

Valoarea diagnostică a antecedentelor nu trebuie supraestimată. Un bolnav diabetic poate face atît o comă prin acidoză sau hipoglicemie, cît și una apoplectică sau uremică.

• *Debutul și evoluția comei*

Debutul brusc este caracteristic pentru hemoragia cerebrală, electrocutare, insolație, hipoglicemie, unele intoxicații (cianuri, arsenic), sindromul Adams—Stockes, epilepsie, eclampsie, embolia cerebrală.

Debutul lent, progresiv și instalarea liniștită, cu fenomene de precomă, sînt sugestive pentru diabet zaharat și uremie.

Agitația psihomotorie precede cu puțin coma hipoglicemică și cea atropinică și durează zile întregi ca prodrom al comei hepatice. Însoțește adesea encefalopatia portală.

Delirul precede și însoțește coma atropinică, hepatică, intoxicația cu ciuperci, eclampsia.

Accesele convulsive constituie prodroame obișnuite ale comei epileptice și eclamptice, ale intoxicației cu stricnină și ale emboliei cerebrale.

Evoluția progresivă spre agravare și exit este obișnuită în coma cu inundație ventriculară și în uremie.

Regresiunea spontană a comei este posibilă în intoxicațiile exogene, encefalopatia portală, ramolisment cerebral, diabet zaharat.

Evoluția ondulantă, cu perioade de agravare și remisiuni spontane, se întîlnește în cazurile de traumatisme craniocerebrale, tumori, abces cerebral, comele hepaticilor.

Scanned with OKEN Scanner

• *Date generale*

Vîrsta tînără aduce în discuţie comele infecţioase (meningite, encefalite), intoxicaţiile accidentale (beladonă, alte medicamente, alcool) şi epilepsia. Vîrsta mijlocie este aceea la care apare mai frecvent hemoragia cerebrală, traumatismele craniene, intoxicaţiile exogene în scop de suicid, coma uremică şi hepatică. Vîrsta înaintată este mai frecvent grevată de riscul ramolismentului cerebral.

Sexul feminin domină în statisticile privind intoxicaţiile voluntare cu barbiturice şi tranchilizante, isterie, tetanie, tireotoxicoză şi hipoglicemie; iar cel masculin este mai des afectat prin hemoragie şi ramolisment cerebral, ciroză hepatică, traumatisme craniene.

• *Criteriul frecvenţei relative*

Come frecvente şi grave sînt cele apoplectice, prin traumatisme craniocerebrale, toxicoze endogene. Frecvente, dar rar fatale sînt comele prin intoxicaţii exogene (alcool, barbiturice, opiacee).

Diagnosticul de urgenţă trebuie orientat în primul rînd în sensul depistării cît mai rapide a unei eventuale come tratabile: hipoglicemie, electrocutare, insolaţie, îngheţ, sindrom Adams—Stockes, eclampsie, tetanie, epilepsie, intoxicaţii exogene medicamentoase, hematoame epi- şi subdurale, tumoare cerebrală, abces cerebral, meningoencefalită, tireotoxicoză, boală Addison, embolie cerebrală, encefalopatie hipertensivă.

• *Examenul obiectiv*

Una din procedurile cele mai eficiente pentru diagnostic este aceea de a sta 5—10 minute lîngă patul bolnavului comatos şi de a observa şi descrie comportarea acestuia: atitudine, poziţia capului şi ochilor, tegumentele, respiraţia şi pulsul (frecvenţă, ritm), răspunsul la întrebări, excitanţi mecanici, luminoşi etc.

Inspecţia rapidă oferă indicaţii cu privire la traumatisme în general, plăgi sau contuzii ale craniului, hemoragii externe sau exteriorizate, convulsii, icter, insuficienţă respiratorie etc.

Starea de cunoştinţă se apreciază în raport cu reacţiile bolnavului la incitaţii verbale (pronunţarea numelui, solicitarea de a executa comenzi simple) şi la stimuli dureroşi (înţepare, ciupire).

Căutarea unor semne sau sindroame neurologice ocupă un loc de primă importanţă în cadrul examenului obiectiv: paralizii sau pareze (hemiplegie, paraplegie, monoplegie crurală sau brahială), alte leziuni de focar (semne piramidale sau extrapiramidale, leziuni de nervi cranieni, semne ale afectării trunchiului cerebral), tul-

Scanned with OKEN Scanner

burări de sensibilitate (hemianestezie), modificări de tonus muscular (hipotonie, hipertonie, sindrom de hipertensiune intracraniană și/sau semne de iritație meningiană.

Aceste semne și sindroame se depistează prin procedee simple: inspecția feței (fanta palpebrală, gura, șanțul nasogenian), încercarea de flectare a capului, aprecierea modului și ritmului căderii membrelor inferioare ridicate la 45°, înțeparea unor regiuni simetrice, examenul reflexelor (osteotendinoase, cutanate abdominale, reflexul ocular la lumină, reflexul de deglutiție).

Hemiplegia se descoperă prin constatarea faptului că un bolnav neliniștit nu mișcă membrul superior și inferior de aceeași parte; la stimuli diverși apar reacții generale, dar membrele paralizate nu se mișcă; există asimetrie de reflexe osteotendinoase; se modifică reflexul plantar normal (dispare sau se inversează în partea paralizată); coexistă paralizia facială (asimetria facială, modificări ale fantelor palpebrale, ștergerea șanțului nasogenian de o parte, semnul „pipei" sau al „pînzei de corabie") și/sau deviația conjugată a capului și ochilor.

În hemiplegia recentă, amplitudinea reflexelor osteotendinoase scade, iar în hemiplegia veche aceasta crește, de partea paralizată.

Semnificația clinică a hemiplegiei constă în existența unor leziuni ale fasciculului piramidal în capsula internă, scoarță, trunchi cerebral (hemoragie, ramolisment, embolie, leziune traumatică, edem, tumoare, focar de encefalită, arterită, abces). Hemiplegia este, în majoritatea cazurilor, expresia unei come vasculare cerebrale (ramolisment, hemoragie, embolie). Cazurile în care hemiplegia aparentă nu se asociază cu reflex plantar inversat (reflex Babinski pozitiv) sugerează isteria.

Monoplegiile crurale sau brahiale pot fi expresia unor leziuni piramidale incipiente, limitate, sau urmarea unor leziuni ale măduvei spinării, plexurilor sau nervilor periferici.

Monopareza este frecvent semn premonitor al comei prin ramolisment cerebral.

Convulsiile tonicoclonice apar în epilepsie, tetanie, intoxicația cu stricnină, coma alcoolică, meningită, hemoragia subarahnoidiană, inundația ventriculară și, rareori, în isteria majoră.

Hemianestezia atrage atenția mai ales asupra leziunilor medulare și/sau corticodiencefalice.

Leziunile mezencefalului și trunchiului cerebral se constată prin observarea atitudinii bolnavului, examenul tonusului și a nervilor cranieni.

Rigiditatea decerebrată (opistotonus cu extensia tuturor membrelor), continuă sau intermitentă, este caracteristică pentru afec-

Scanned with OKEN Scanner

tarea trunchiului cerebral (hemoragie, tromboza arterei bazilare, angajarea lobului temporal, intoxicații, tulburări metabolice). Se asociază cu semne de afectare a nervilor cranieni care au nucleii de origine sau traiect troncular: oculomotor comun și extern, patetic, facial, auditiv și vestibular, trigemen, pneumogastric, hipoglos.

În leziunile corticostriate, bolnavul zace cu brațele rigid flectate și picioarele extinse sau alteori, în „poziție diagonală" (un braț și membrul inferior opus sînt flectate, iar celelalte două membre, extinse).

Tonusul muscular mai este modificat în leziunile zonelor motorii ale scoarței cerebrale, leziunile capsulei interne și a nucleilor bazali, isterie și come grave de diverse origini.

Hipertonia generalizată, asociată cu mioclonii sau convulsii, sugerează coma hipoglicemică. Hipertoniile segmentare pot apare în precomă și comă hepatică.

Hipotonia musculară (flascitate) generalizată apare în coma diabetică, alcoolică, barbiturică.

Leziunile nervilor oculomotori se depistează prin constatarea anizocoriei, ptozei palpebrale, strabismului, devierii globilor oculari, prin modificările reflexului pupilar la lumină și/sau a reflexului de convergență.

În starea de comă ochii tind la divergență ușoară, prin relaxarea efortului normal de acomodare vizuală. Există, de asemenea. în orice comă, tendința de deviere a globilor oculari în partea opusă devierii capului (deviere conjugată a capului și ochilor). Devierea conjugată susținută a ambilor ochi într-o direcție indică paralizia nervilor oculomotori de aceeași parte sau hemianopsia omonimă contralaterală.

Pierderea reflexului pupilar la lumină de o parte apare în caz de orbire a ochiului respectiv, leziuni ale creierului mijlociu, ale nervului oculomotor comun sau ale nucleului acestuia.

Pierderea reflexului de convergență a globilor oculari indică lezarea nervului oculomotor comun sau a nucleului său.

Mioza bilaterală apare în hemoragia pontină, intoxicația cu opiacee, coma uremică, inundația ventriculară.

Midriaza bilaterală se constată mai des în coma atropinică, etilică și în agonie. Alte cauze de mioză sau midriază uni/sau bilaterală pot fi leziunile nervului sau nucleului oculomotor comun, hemoragia subdurală, traumatismele craniene.

Absența unilaterală a reflexului corneean este consecința leziunilor nervului trigemen sau a nucleilor săi bulboprotuberanțiali și/sau spinali. Apare și în hemianestezia de origine diencefalică.

Scanned with OKEN Scanner

Paralizia facială severă se evidenţiază prin presiunea regiunii preauriculare (tragus). Nu apar grimasele obişnuite. Obrazul de partea paralizată se umflă în expir (semnul „pînzei de corabie"). În cazurile grave se asociază lagoftalmia unilaterală. În cazurile uşoare se constată doar ştergerea şanţului nasogenian şi flaciditatea feţei de partea paralizată.

Leziunile nervului auditiv se manifestă prin absenţa clipitului la zgomote puternice. Fenomenul apare şi în caz de comă depăşită.

Nistagmusul. Leziunile nucleilor vestibulari determină nistagmus persistent, unidirecţional.

Nistagmusul rotator apare în leziuni ale trunchiului cerebral, iar cel nesistematizat sugerează intoxicaţia barbiturică.

Reflexul de deglutiţie se explorează prin atingerea de fiecare parte a pereţilor faringieni. Dispare în leziuni bulboprotuberanţiale (cu afectarea nucleilor glosofaringianului, trigemenului, vagului, hipoglosului), şi în stadiul final al comelor, în general.

Reflexul „de sugere" indică leziuni de trunchi cerebral. Se examinează prin picurarea de apă în gură.

Motilitatea limbii se apreciază prin observarea mişcărilor spontane de înghiţire, masticaţie, şi, eventual, de articulare a cuvintelor.

Sindromul meningean apare în meningite, hemoragia subarachnoidiană şi edemul cerebral masiv.

Se depistează prin constatarea contracturii musculare (redoarea cefei, semnul Kernig şi Brudzinski) şi a fotofobiei, asociate cu semne de hipertensiune intracraniană. Flexia capului este dureroasă şi limitată prin contractură. Nu există însă limitări ale extensiei sau rotării capului. Rezistenţa la mişcările capului în toate direcţiile indică afectarea măduvei cervicale sau existenţa unei hipertonii generale. La copii, bombarea fontanelei anterioare este primul semn de sindrom meningian.

Sindromul de hipertensiune intracraniană se manifestă prin cefalee (în antecedente sau la debutul comei), vărsături incoercibile, explozive, bradicardie, agitaţie psihomotorie, eventual convulsii. Apare în hemoragii masive, edem cerebral difuz, procese expansive intracraniene (tumori, abces, chist).

• *Examenul fizic general*

Starea de nutriţie a bolnavului poate sugera vagi indicii diagnostice. Obezitatea şi starea pletorică se întîlneşte mai frecvent la bolnavii cu comă apoplectică sau diabetică. Caşexia e caracteristică bolnavilor cu insuficienţă hipofizară, tireotoxicoză, cancere viscerale, diabet consumptiv.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul tegumentelor și mucoaselor oferă prețioase indicații de diagnostic.

Faciesul congestionat sugerează hemoragia cerebrală, intoxicația etilică, insolația. Fața roșie este caracteristică pentru intoxicația atropinică și eritroza diabetică. Cianoza feței este mai frecventă în coma hipercapnică și coma epileptică. Fața roz-vișinie se întîlnește în intoxicația cu oxid de carbon. Fața palidă indică posibilitatea unei come uremice, anemii severe, leucoze sau alte boli de sistem. Edemul feței îndreaptă atenția spre o nefropatie, trichinoză, șoc anafilactic.

Echimozele palpebrale apar în traumatisme craniene și rareori în epilepsie.

Herpesul labial este caracteristic pentru comele din pneumonie, meningita cerebrospinală meningococică și pneumococică, malarie.

Mușcăturile limbii și sputa sanguinolentă ce se scurge din gură indică o posibilă comă epileptică sau eclamptică.

Uscăciunea corneei și hipotonia globilor oculari sînt caracteristice pentru coma diabetică și cea atropinică.

Otoragia evocă coma traumatică (fractură de bază de craniu), iar otoreea purulentă indică posibilitatea otomastoiditei cu abces cerebral sau meningită otogenă.

Limba și *buzele carminate*, însoțite adesea de *subicter* conjunctival, evocă coma hepatică.

Stomatita ulceroasă sau necrotică sugerează leucoza acută și uremia.

Examenul general al tegumentelor mai poate depista: icter, pete-șii, escoriații, contuzii, exantem, melanodermie, edeme, circulație colaterală, emfizem subcutanat, uscăciunea sau umiditatea lor.

Tegumentele umede și calde sînt caracteristice pentru coma hipoglicemică, sudorile reci și cleioase pentru uremie, iar *uscăciunea tegumentelor și mucoaselor* pentru intoxicația atropinică și acidocetoza diabetică.

Icterul, petețiile și *purpura* sugerează coma hepatică, cea din hemopatii maligne și unele come infecțioase (meningite, endocardita bacteriană, tifos exantematic, sindrom Waterhouse-Friderichsen).

Contuziile, escoriațiile și *plăgile* evocă coma traumatică. Asocierea palorii, hipotensiunii și tahicardiei aduce în discuție o hemoragie internă gravă.

Exantemul apare în comele exogene, prin intoxicații medicamentoase și în cele secundare bolilor infecțioase (coma uremică

Scanned with OKEN Scanner

din scarlatină, coma encefalitică sau hepatică din rujeolă, malarie sau tifos exantematic).

Melanodermia este caracteristică diabetului bronzat. Mai apare în boala Addison, malarie pernicioasă, cancere viscerale.

Edemele maleolare și gambiere evocă insuficiența cardiacă, nefropatiile, carențele proteice severe, pelagra, mixedemul.

Ascita și circulația colaterală sînt caracteristice cirozei hepatice.

Emfizemul subcutanat apare în traumatismele toracice cu afectarea consecutivă a plămînului sau mediastinului și în boala de cheson.

Mirosul aerului expirat (halenă, foetor) este adesea revelator pentru diagnostic. Mirosul de alcool indică coma etilică, cel de amoniac — urinos evocă uremia, cel de fructe coapte (acetonă) este sugestiv pentru diabetul zaharat, mirosul aliaceu (de usturoi) sugerează intoxicațiile cu fosfor și insectofungicide, iar foetorul fad-grețos este caracteristic comei hepatice.

Frecvența, amplitudinea și *ritmul respirației* trebuie atent observate și analizate.

Respirația profundă, sacadată (Kussmaul), sugerează acidoza diabetică, uremică sau hipercapnică. Respirația periodică, de tip Cheyne-Stockes apare în leziunile craniocerebrale (ictus, tumoare, traumatism, encefalite), uremie, intoxicația morfinică. Tahipneea și respirația superficială însoțesc adesea comele toxice recente și ușoare (barbiturică, morfinică). În coma morfinică avansată și în coma hipercapnică gravă, apare deprimarea respirației cu bradipnee și cianoză consecutivă. Respirația stertoroasă-zgomotoasă apare în comele apoplectice profunde, epilepsie, uremie. Respirația Biot este caracteristică traumatismelor craniene și meningoencefalitelor grave. Apare, de asemenea, în agonie. Respirația este calmă și regulată, ca în somnul normal, în isterie. Tahipneea asociată cu sindrom de condensare pulmonară (matitate, suflu tubar) și febră, evocă pneumonia bacteriană.

Examenul aparatului cardiovascular oferă uneori elemente care explică originea comei.

Leziunile valvulare (stenoza mitrală, insuficiența aortică), fibrilația atrială și/sau endocardita bacteriană, sugerează originea embolică a unui ictus.

Hipertensiunea arterială aduce în discuție: coma apoplectică, uremică, eclamptică. După instalarea comei, tensiunea arterială de regulă scade. Cînd se menține foarte crescută evocă hemoragia cerebrală și encefalopatia hipertensivă.

Scanned with OKEN Scanner

Hipotensiunea arterială survine de regulă în boala Addison, coma diabetică, coma hepatică, intoxicaţia alcoolică, barbiturică, şi morfinică, hemoragiile interne, în general în comele grave cu stare de şoc.

Tahicardia extremă (peste 160 bătăi/minut) pledează pentru coma atropinică, tireotoxicoză sau come cu stare de şoc. Pulsul tahicardic însoţit de hiperpirexie sugerează comele infecţioase şi insolaţia. *Bradicardia* este caracteristică pentru coma meningiană, coma prin intoxicaţie morfinică şi comele însoţite de hipertensiune intracraniană. Pulsul foarte bradicardic (sub 40 bătăi/minut) evocă sindromul Adams-Stockes.

Examenul abdomenului şi aparatului digestiv oferă, uneori, elemente valoroase pentru diagnostic.

Diareea apare frecvent în uremie şi intoxicaţiile exogene (toxiinfecţii alimentare, botulism).

Constipaţia însoţeşte constant coma morfinică, cea atropinică, saturnismul, hipertensiunea intracraniană (meningite, tumori cerebrale).

Vărsăturile sugerează hemoragia cerebrală, uremia, meningoencefalitele, tumorile cerebrale, eclampsia, unele intoxicaţii (toxiinfecţii alimentare, botulism, intoxicaţia cu oxid de carbon, cu ciuperci, alcool, morfină, fosfor).

Hematemeza aduce în discuţie în primul rînd coma hepatică şi intoxicaţiile exogene. Poate fi semnul revelator al unei hemoragii interne de origine gastroduodenală generatoare de comă.

Hepatomegalia poate sugera de asemenea coma hepatică. În comele determinate de distrofia acută hepatică şi unele ciroze, ficatul este atrofic.

Splenomegalia este un semn practic nelipsit în ciroza hepatică. Mai poate evoca boli de sistem (leucoză mieloidă, pancitopenii, boala Hodgkin, sarcoame), anemii grave (boală Biermer, anemii hemolitice), boli infecţioase (malarie, febră tifoidă, granulie, tifobaciloză Landouzy, endocardită bacteriană).

Tulburările de micţiune însoţesc frecvent comele şi pot oferi unele indicaţii diagnostice. Incontinenţa de urină apare mai des în coma epileptică, sindromul Adams-Stockes şi agonie. Globul vezical se întîlneşte mai adesea în coma atropinică, hipertensiunea intracraniană (meningită, tumori), coma apoplectică, morfinică, saturnină. Anuria este caracteristică pentru coma uremică acută şi cronică.

Febra sugerează o infecţie generală gravă (pneumonie, meningită bacteriană, encefalită, abces cerebral, septicemie) sau leziuni

Scanned with OKEN Scanner

encefalice cu tulburări de termoreglare (insolaţie, hemoragie cerebrală, inundaţie ventriculară).

Hipotermia este frecventă la alcoolici, în coma hepatică, în formele grave de comă barbiturică, uremie, come cu exsicoze şi în comele complicate cu stare de şoc.

Conduita de urgenţă în lipsa diagnosticului etiopatogenetic

În timpul examenului clinic şi investigaţiilor paraclinice *se va acorda atenţie deosebită funcţiilor vitale.* Este necesară munca în echipă, cu colaborarea a cel puţin două ajutoare, bine coordonate de către medic.

În cazul în care bolnavul este şocat, *deşocarea* este prima măsură terapeutică necesară.

Se tratează eventuala *insuficienţă respiratorie acută:* favorizarea eliminării secreţiilor şi conţinutului vărsăturilor (pentru evitarea obstrucţiei traheobronşice), asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii (intubaţie traheală, aspiraţie traheobronşică), oxigenoterapie, analeptice respiratorii (Miofilin, Micoren, Nicetamid, Megimid).

Combaterea edemului pulmonar acut (vol. II)

După deşocare şi reanimare cardiorespiratorie, se recomandă, în toate cazurile de comă în care nu s-a precizat diagnosticul etiopatogenetic, transportul bolnavului în servicii de specialitate, cu însoţitor instruit cu privire la supravegherea şi tratamentul necesar.

Retenţia urinară se tratează prin cateterizare vezicală şi fixarea unei sonde „a démeure". În caz de retenţii urinare mari, (de peste 800 ml) se recomandă evacuarea treptată a vezicii, în 1—2 ore.

Avînd în vedere controlul deficitar al ingestiei şi eliminării lichidelor şi electroliţilor, se impune *prevenirea şi corectarea tulburărilor hidroelectrolitice.* Se va asigura aport corespunzător de lichide (parenteral, per os), astfel că diureza să se menţină la peste 800—1000 ml pe zi.

Intubarea gastrică pentru asigurarea alimentaţiei este necesară în comele prelungite.

Prevenirea bronhopneumoniei (antibiotice) este necesară în comele grave şi prelungite.

Convulsiile se combat pentru prevenirea insuficienţei respiratorii şi traumatizării bolnavului prin cădere din pat.

Scanned with OKEN Scanner

Examinări de urgență

Examinările complementare vor fi alese în raport cu ipotezele etiopatogenetice. Fără un prealabil diagnostic cauzal prezumtiv examinările de laborator vor fi pe cît de numeroase pe atît de puțin edificatoare.

Dacă se suspectează intoxicații exogene, se recoltează suc gastric, sînge și/sau urină pentru *examen toxicologic.*

Examenul urinii este necesar în toate cazurile, oferind importante și multiple indicații de diagnostic etiologic: densitatea urinii, proteinurie, glicozurie, cetonurie. Hipostenuria și proteinuria sugerează uremia, dar proteinuria poate apare și în boli febrile, hemoragie subarahnoidiană, infecții urinare care însoțesc coma diabetică sau alte come. Urinile cu densitate crescută, glicozuria și cetonuria sînt caracteristice pentru coma diabetică, dar hiperglicemia și glicozuria pot fi și consecința unor leziuni cerebrale distructive (tronculare sau diencefalohipofizare).

Leucocitoza cu neutrofilie pledează pentru infecții bacteriene. Apare însă și în cursul deshidratărilor mari și în hemoragii cerebrale.

Dozarea *glicemiei, azotemiei, a sodiului, potasiului* și *clorurilor serice*, precum și *determinarea* pCO_2, a *pH-ului* și *rezervei alcaline* din sîngele venos sînt necesare în toate cazurile în care diagnosticul etiopatogenetic nu este precizat.

Oftalmoscopia și *oftalmodinamometria* ajută la depistarea angiopatiei și retinopatiei hipertensive, a retinopatiei diabetice și a trombozei carotidei interne. În această ultimă eventualitate există asimetrie tensională retiniană. Creșterea excesivă a TACR diastolice sugerează hemoragia cerebrală a hipertensivilor, eclampsia, encefalopatia hipertensivă, uremia din scleroza renală. Cianoza retinei, staza și edemul papilar bilateral sînt caracteristice pentru coma hipercapnică. Edemul retinopapilar unilateral sugerează procesele expansive intracraniene.

Puncția rahidiană și *examenul* l.c.r. (presiune, prezența sîngelui, reacția Pandy, numărarea leucocitelor, determinarea glicorahiei) se recomandă ori de cîte ori se suspectează meningita, hemoragia subarahnoidiană sau cerebrală. Aceste explorări sînt indicate în toate comele de origine cerebrală fără semne evidente de hipertensiune intracraniană și se fac numai după un prealabil control oftalmoscopic.

În meningite, lichidul cefalorahidian este clar sau tulbure, normo- sau hipertensiv, cu reacția Pandy pozitivă și pleiocitoză. În hemoragia subarahnoidiană, hemoragia cerebrală intraparenchima-

Scanned with OKEN Scanner

toasă, traumatisme craniocerebrale, infarcte hemoragice determinate de embolii și tromboze arteriale, dar mai ales în cele secundare tromboflebitelor cerebrale, lichidul cefalorahidian apare sanguinolent.

În meningita bacteriană, lichidul este tulbure, cu pleiocitoză sau purulent. În aceste cazuri se recomandă recoltarea de l.c.r. pentru examene bacteriologice și dozarea glicorahiei. Glicorahia scade în meningitele bacteriene în general și în cea tuberculoasă, în special.

În toate cazurile se reține un eșantion de lichid cefalorahidian pentru determinarea cantitativă a proteinorahiei și efectuarea reacției Wassermann.

Puncția rahidiană este contraindicată în toate situațiile în care există semne certe de hipertensiune intracraniană (cu deosebire edem papilar unilateral), pentru evitarea fenomenelor de decompresiune bruscă cu angajarea lobului occipital sau temporal, fenomene cu consecințe grave, uneori fatale.

Radiografia craniului este indicată, de urgență, în cazurile în care există semne de traumatism craniocerebral sau se suspectează această posibilitate.

COMELE DE ORIGINE CEREBRALĂ

Criterii generale de diagnostic

Tabloul clinic al comelor de origine cerebrală (come determinate de leziuni anatomice ale encefalului sau „come neurologice") este, de regulă, atît de caracteristic încît diagnosticul se face numai pe baza examenului clinic, inclusiv a examenului neurologic (motilitate, tonus, reflexe, nervi cranieni).

Diagnosticul general al comelor neurologice se bazează pe:

• *prezența unor afecțiuni cu potențial de lezare encefalică:* boli vasculare (hipertensiune arterială, artero- și arterioscleroză cerebrală, diabet zaharat), septicopiemii, tumori, traumatisme craniocerebrale, meningoencefalite etc.;

• *existența în antecedente a unor semne sau sindroame nervoase de iritație sau deficit, produse prin leziuni de focar,* care au evoluat progresiv sau paroxistic: deficite motorii (hemipareză sau hemiplegie, monopareză, paraplegii), leziuni de nervi cranieni (paralizie facială, nevralgie trigeminală, hemianopsie, paralizii de oculomotori), epilepsie cu crize majore sau jacksoniene etc.;

Scanned with OKEN Scanner

• *instalarea bruscă a comei* (ictus) *sau cu prodroame neuropsihice* (disartrie, tulburări de echilibru, hemiparestezii, tulburări de vedere, pareze, eclipse mintale);

• *constatarea unor semne de afectare organică a sistemului nervos central:* hemiplegie, paralizii de nervi cranieni, sindrom meningian, alte semne sau sindroame neurologice.

Orientarea diagnosticului etiopatogenetic se face, într-o primă etapă, în raport cu sindromul neurologic dominant și/sau cu manifestările clinice principale de acompaniament ale comei:

• *come cu hemiplegie:* ramolisment cerebral trombotic sau embolic, ischemii cerebrale focale, hemoragie intraparenchimatoasă, angioame și anevrisme rupte, arterite cerebrale;

• *come cu sindrom meningian:* hemoragie subarahnoidiană sau cerebromeningee, meningite;

• *come cu traumatism craniocerebral:* comoție, contuzie, dilacerare cerebrală, hematoame intracraniene;

• *come cu sindrom de hipertensiune intracraniană:* tumori, abces, chiste cerebrale;

• *come neurologice de origine infecțioasă:* abces cerebral, encefalite, meningoencefalite, tromboflebite cerebrale;

• *come cu convulsii:* epilepsie, vasculoencefalopatii cu edem cerebromeningian difuz (eclampsie, nefropatii, paroxisme hipertensive, hipertensiune arterială malignă), isterie majoră.

COME CU HEMIPLEGIE
(Accidente vasculare cerebrale)

Elemente de diagnostic clinic

Ictusul (apariția bruscă a sindromului de deficit focal motor) este manifestarea majoră și numitorul comun al tuturor afecțiunilor vasculare cerebrale. Cînd ictusul se dezvoltă în cîteva zile sau săptămîni și evoluează în etape, leziunea care-l determină este probabil nevasculară (tumoare, abces, hematom subdural). Deficitul neurologic depinde de localizarea și extinderea leziunii cerebrale.

Hemiplegia sau hemipareza constituie principalul semn de diagnostic. Cu rare excepții, hemiplegia este consecința lezării fibrelor corticospinale (fascicul piramidal) prin leziuni ale unei emisfere cerebrale (frecvent la nivelul capsulei interne) sau a trunchiu-

Scanned with OKEN Scanner

lui cerebral. În unele cazuri, monoplegia și paraplegia au aceeași semnificație clinică.

În partea hemiplegică, extremitățile ridicate cad rapid, inerte. Comparativ, membrele neparalizate revin lent la poziția inițială. De partea paralizată este prezent semnul Babinski (reflex plantar în extensie), reflexele osteotendinoase sînt exagerate sau normale, iar cele cutanate (abdominale, cremasterian) diminuă sau se abolesc. Se asociază uneori paralizii de nervi cranieni, (mai frecvent paralizia facială), hemianopsie, hemianestezie sau hemihipoestezie, agnozie, afazie.

Afazia este prezentă în cazul localizării leziunii în emisferul dominant (stîng).

Coma poate avea diverse grade de intensitate. Pierderea cunoștinței nu este obligatorie.

Accidentele vasculare cerebrale minore se manifestă doar prin semne fruste de leziune piramidală (hemipareză, monopareză brahială sau crurală, pareză facială, scotom sau hemianopsie persistentă, diplopie, dizartrie, eclipse cerebrale, reflexe patologice nesistematizate).

Localizarea focarului lezional se poate face pe baza unor particularități ale tabloului clinic. Are importanță diagnostică și prognostică.

• *Leziunile corticale și cele din capsula internă* determină paralizia sau pareza homolaterală a feței și a membrelor de partea opusă leziunii. În aceste condiții, hemiplegia se asociază cu tulburări de vorbire (afazie, disfazie), convulsii, tulburări de orientare spațială (astereognozie), de percepere a schemei corporale (asomatognozie) și unele forme de tulburări vizuale (scotom scintilant, anopsie în cvadrant).

• *Leziunile trunchiului cerebral* se caracterizează clinic prin asocierea hemiplegiei cu paralizii ale unor nervi cranieni care își au nucleii de origine la acest nivel.

• Leziunile tronculare superioare determină hemiplegie contralaterală leziunii și paralizia mușchilor inervați de nervul oculomotor comun, de partea leziunii *(sindrom Weber)*.

• În leziunile calotei pedunculare, hemiplegia și paralizia oculomotorului comun se asociază cu semne cerebeloase contralaterale leziunii, prin afectarea nucleului roșu *(sindrom Claude, sindrom Benedickt)*. Se poate asocia paralizia conjugată a mișcărilor de verticalitate a globilor oculari *(sindrom Parinaud)*.

• Leziunile protuberanțiale interesează adesea și nucleul sau fibrele nervilor oculomotori externi și faciali, realizîndu-se clinic hemiplegie contralaterală leziunii și paralizie facială de tip perife-

Scanned with OKEN Scanner

ric precum și paralizia mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari de partea leziunii *(sindrom Millard-Gubler).*

• Atingerea pneumogastricului la nivelul nucleului ambiguu determină hemiparalizia vălului palatin și a corzii vocale inferioare homolaterale, cu tulburări consecutive de deglutiție (în special pentru lichide) și de vorbire (voce nazonantă, bitonală), complex de semne cuprinse sub denumirea de *sindrom Avellis.*

Leziunile bulbare ale hipoglosului determină asocierea hemiplegiei cu paralizia mișcărilor limbii *(sindrom Jackobson).*

• În ocluziile arterei cerebrale posteroinferioare apar paralizii ale nervilor cranieni V, IX, X, XI, *sindrom Claude-Bernard-Horner* și ataxie cerebeloasă de aceeași parte cu leziunea, iar contralateral se constată frecvent dispariția simțului termic și algezic.

• *Leziunile măduvei cervicale* cauzează rareori hemiplegie homolaterală. Mai adesea, leziunea traumatică medulară fiind bilaterală, rezultă quadruplegia. În unele afecțiuni medulare apare *sindromul Brown-Séquard:* hemiplegie homolaterală asociată cu pierderea sensibilității la durere și la excitanții termici de partea opusă.

Particularități clinice legate de substrat

Ramolismentul cerebral prin tromboză arterială. Constituie cea mai frecventă cauză a comelor cu hemiplegie.

Tabloul clinic are multiple particularități valoroase pentru diagnosticul diferențial cu embolia și hemoragia cerebrală.

Prodroamele sînt frecvente (80% din cazuri) și preced hemiplegia cu minute, ore sau zile. Constau din pareze sau parestezii, defecte de vorbire (dizartrie, automatisme verbale), tulburări de vedere unilaterale sau bilaterale (scotoame, diplopie, hemianopsie), cefalee moderată survenită în pusee, zgomote auriculare, vertij sau alte fenomene de focar, în raport cu zona cerebrală afectată. Aceste manifestări sînt expresia unor *atacuri ischemice cerebrale tranzitorii* produse prin mecanismul insuficienței circulatorii cerebrale acute intermitente. Practic, nu preced niciodată hemoragia cerebrală și survin rareori în faza prodromală a emboliei cerebrale. Oricare dintre prodroamele enumerate pot constitui singura manifestare a unui ramolisment cerebral minor (extindere mică, afectarea unei zone cerebrale ale cărei funcțiuni pot fi suplinite).

Ictusul se instalează mai des în cursul somnului sau la scurt timp după trezire. Dintre *factorii declanșanți* se menționează: mesele copioase, abuzul de alcool, stările febrile, hemoragiile și

Scanned with OKEN Scanner

deshidratările (diaree, vome, abuz de diuretice), scăderile bruște și marcate ale tensiunii arteriale prin supradozarea hipotensoarelor, infarct miocardic, stări de șoc de alte origini.

Deficitul motor este variabil ca intensitate și evoluție. Este caracteristică pentru diagnostic hemipareza cu evoluție progresivă, uneori cu perioade scurte de ameliorare, care preced instalarea hemiplegiei. Nu sînt rare însă hemiplegiile complete instalate aparent brusc, constatate la trezire. Deficitul motor parțial (monopareză brahială sau crurală, pareză facială, hemipareză) este semn de prognostic favorabil dar impune diagnostic diferențial cu tumorile cerebrale.

Coma apare mai rar și este de regulă mai puțin profundă decît cea din hemoragia cerebrală. Se instalează treptat și este superficială sau de gravitate medie. Somnolența, apatia, tulburările de memorie și confuzia mintală de diverse grade sînt manifestări obișnuite în infarctul cerebral cu localizare segmentară. Coma profundă apare în caz de leziuni bilaterale extinse ale emisferelor cerebrale, în trombozele bazilare și în infarctele însoțite de edem cerebral masiv.

Manifestările viscerovegetative sînt absente sau reduse. Pulsul și temperatura sînt de regulă normale. Respirația de tip Cheyne-Stockes nu este rară. Lipsesc sau sînt atenuate tulburările vasomotorii ,transpirațiile și agitația psihomotorie.

Semnele de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, bradicardie) sînt rare și discrete. Vărsăturile apărute uneori la începutul ictusului sînt datorite lezării formațiunilor nervoase care fac parte din arcul reflexului vomei.

Contextul clinic și terenul pe care apare hemiplegia oferă elemente importante de diagnostic. Ramolismentul cerebral apare mai frecvent la vîrstnici (peste 65 ani), dar se constată tendința de a afecta din ce în ce mai des bărbații de vîrstă mijlocie (45—55 ani). Hipertensiunea arterială moderată, cu alură evolutivă benignă, este relativ frecvent întîlnită. După ictus, valorile tensionale scad ușor. Diabetul zaharat și xantomatoza sînt asocieri frecvente. Se constată adesea semne de ateroscleroză cu alte localizări (coronariană, periferică, aortică).

Suflul carotidian sau cranian contralateral hemiplegiei este un indiciu important de diagnostic pentru ramolismentul de origine carotidiană.

Stabilirea localizării teritoriului vascular interesat se poate face pe baza asocierii unor semne și sindroame neurologice. Are importanță prognostică. Tabloul clinic al obliterării unui anumit

Scanned with OKEN Scanner

teritoriu vascular depinde de zona de vascularizaţie aferentă acestuia, starea colateralelor, viteza obstrucţiei.

• *Insuficienţa carotidiană* se caracterizează prin amauroză de partea ischemiată şi hemipareză şi eventual hemianestezie de partea contralaterală. Afazia apare în leziunile stîngi.

• *Insuficienţa vertebrobazilară* se manifestă prin cefalee occipitale, scăderea acuităţii vizuale, diplopie, vertij, pareze de nervi cranieni, semne cerebeloase sau semne de trunchi cerebral. Poate apare hemiplegia dar mai frecvente, mai obişnuite, sînt semnele bilaterale, motorii şi senzoriale.

• *Ischemiile extinse ale arterei sylviene* (artera cerebrală mijlocie) determină hemiplegie contralaterală, hemianestezie şi hemianopsie omonimă. În leziunile minore apar mai frecvent deficite restrictive: monoplegie, monopareză, pareză facială. Leziunile superficiale ale emisferului dominant evoluează mai frecvent cu afazie şi agnozie (afazie senzorială, agrafie, alexie, anomie, acalculie, agnozie vizaul-verbală sau de recunoaştere a schemei corporale). În leziunile emisferului nedominant este frecventă apractognozia (apraxia de îmbrăcare, pierderea memoriei topografice, incapacitatea de a-şi aprecia boala şi infirmitatea). Paralizia privirii laterale conjugate spre partea opusă este frecventă şi caracteristică pentru leziunile anterioare ale teritoriului cerebral mijlociu superficial. În trombozele teritoriului profund domină hemiplegia totală, inconstant asociată cu afazie.

• *Ischemiile din teritoriul arterei cerebrale anterioare* determină paralizii şi deficite senzoriale ale extremităţii inferioare opuse, incontinenţă urinară şi de scaun. Hemianopsia lipseşte.

• *Ischemia teritoriului arterei cerebrale posterioare* determină adesea tulburări vizuale variate: hemianopsie omonimă, anopsie omonimă în cvadrant, scotom anopsic sau scintilant, discromatopsie. În leziunile bilaterale sînt frecvente tulburările mari şi persistente de memorie şi orbirea totală de tip cortical, cu păstrarea reflexelor pupilare şi anosognozia.

• *Ischemia regiunii posterolaterale* evoluează frecvent cu sindrom talamic: pierderea sensibilităţii profunde şi superficiale de partea opusă a corpului, hiperpatie talamică de partea hemiplegică (durere agonizantă, netratabilă, care apare spontan şi este accentuată de orice fel de stimuli), tulburări ale simţului gustativ. Se pot asocia: hemibalism, coreoatetoză, halucinoză peduncular, hemiataxie, sindrom cerebelos. Deficitul motor poate fi parţial (hemipareză, monoplegie). Inteligenţa este bine păstrată.

• *Ischemiile din zona arterei vertebrale* se manifestă clinic foarte variabil: vome, nistagmus, disfagie, paralizia homolaterală a pa-

Scanned with OKEN Scanner

latului și corzilor vocale, ataxie cerebeloasă, sindrom Claude-Bernard-Horner, sughiț, sindrom spinotalamic.

Ramolismentul cerebral prin embolie se instalează brusc, în secunde sau minute, ca un accident neprevăzut. Prodroamele lipsesc, de regulă.

Debutul poate fi marcat de convulsii.

Apare la bolnavi tineri sau de vîrstă mijlocie, valvulari (mai ales stenoză și insuficiență mitrală), cu fibrilație atrială cu endocardită bacteriană și, frecvent, decompensați. Embolia cerebrală apare la 15—30% dintre valvularii la care s-a grefat o proteză cardiacă. Poate apare în infarctul miocardic (migrarea unui tromb adiacent zonei de necroză). Surse foarte rare de embolie cerebrală mai pot fi: ateroscleroza aortică, ateroamele și trombozele arterelor carotide, tromboza venelor pulmonare, tromboze survenite în cazul intervențiilor chirurgicale pe inimă, plămîn și mediastin. Emboliile grăsoase, tumorale și gazoase sînt excepțional de rare.

Principalul factor precipitant al ictusului este efortul fizic. Embolia apare uneori după digitalizări recente sau în cursul terapiei de defibrilare.

Coma este superficială și tranzitorie. Adesea există numai o perioadă scurtă de agitație, confuzie mintală și cefalee. Asocierea eventuală a semnelor de deficit neurologic extins cu relativa păstrare a cunoștinței este caracteristică pentru diagnostic.

Deficitul motor este frecvent de tip hemiparetic și este parțial reversibil, adesea în timp scurt (minute, ore sau zile). Nu este rară afectarea concomitentă sau consecutivă, la scurte perioade de timp, a mai multor teritorii vasculare cerebrale.

La examenul obiectiv se constată valvulopatia, însoțită de febră, paloare, splenomegalie și eventual semnele unor embolii sau tromboze recente în alte teritorii vasculare (splină, rinichi, extremități, plămîn). Hipertensiunea arterială și semnele de ateroscleroză lipsesc.

Arteritele cerebrale constituie cauze rare de ramolisment. Cauzele mai frecvente sînt: rickettsiozele, trombangeita obliterantă, sifilisul, poliarterita nodoasă, lupoeritematoviscerita, reumatismul Bouillaud.

Diagnosticul lor se bazează pe coexistența altor localizări arteritice (mai frecvent la membrele inferioare) și apariția lor la tineri normotensivi, fără semne de ateroscleroză. Se asociază uneori semne meningiene și sindrom febril prelungit.

Trombozele venoase cerebrale determină hemiplegie, hemipareză sau parapareză. Apar după nașteri, intervenții chirurgicale mari,

Scanned with OKEN Scanner

după supurații otice sau sinusale, în cadrul unor septicopiemii sau policitemii.

Hemoragia cerebrală intraparenchimatoasă. *Ictusul* apare brusc (în secunde sau minute), mai frecvent la persoane de vîrstă mijlocie (45—60 ani), cu antecedente de hipertensiune arterială netratată sau malignă, în plină activitate, cu ocazia unui efort (efort fizic, defecație, act sexual) a unei emoții puternice, după expuneri la soare sau după mese bogate și consum de alcool, în cadrul unui puseu hipertensiv sever.

Prodroamele lipsesc. Uneori hemoragia este precedată cu cîteva secunde sau minute de amețeli, transpirații și cefalee intensă, relativ localizată și indicată de către bolnav.

Coma este deseori profundă de la început, cu pierderea completă a cunoștinței și manifestări vegetative intense (transpirații, hipertermie, respirație stertoroasă).

Hemiplegia este totală, flască și persistentă. Semnele oculare permit adesea recunoașterea sediului hemoragiei. Ochii deviază lateral spre sediul hemoragiei, în hemoragiile din putamen; privesc în jos spre nas, în hemoragiile talamice, și rămîn ficși cu pupilele miotice, în hemoragiile pontine. Nistagmusul rotator și cel vertical pledează de asemenea pentru hemoragiile din trunchiul cerebral.

Sindromul de hipertensiune intracraniană se asociază frecvent: vome explozive, puls plin și bradicardic. Se întîlnește uneori ușoară contractură a cefei, în flexie.

Tensiunea arterială este mult crescută, deși scade ușor după instalarea hemoragiei. Se constată uneori consecințele cardiace ale hipertensiunii arteriale (clangor aortic, ritm de galop).

Subicterul apare uneori la 2—3 ore după ictus.

Evoluția este frecvent gravă, progresivă.

Unele *forme anatomoclinice* comportă particularități importante.

• *Hematomul spontan circumscris* se localizează mai frecvent la nivelul răspîntiei temporo-parieto-occipitale. Evoluează în trei timpi: debutează cu cefalee, obnubilare și hemiplegie; urmează apoi o ameliorare înșelătoare cu persistența hemiparezei, a unei hemianopsii laterale omonime și a redorii cefei; iar după cîteva zile apare agravarea brutală, cu comă profundă.

• *Hemoragia de trunchi cerebral* poate fi sugerată de deviere oculogiră spre partea leziunii, nistagmus rotator, midriază (uneori unilaterală), variabilitatea frecvenței pulsului, aritmie respiratorie, insuficiență respiratorie severă cu bronhoplegie, tensiune arterială cu oscilații mari, tulburări de deglutiție, sincopă

Scanned with OKEN Scanner

• *Hemoragia intraparenchimatoasă cu inundație ventriculară* se caracterizează prin comă profundă, instalată brutal, contractură musculară bilaterală intensă, crize convulsive generalizate, reflexe osteotendinoase exagerate și semn Babinski bilateral, hipertermie instalată brusc sau progresiv, sindrom de hipertensiune intracraniană severă (vărsături, bradicardie), respirație Biot, evoluție spre agravare rapid progresivă.

• *Hemoragiile cerebrale de origine venoasă* pot apare secundar tromboflebitelor cerebrale sau trombozelor de sinus cavernos. Hemiplegia și coma se instalează treptat, uneori în etape și coexistă semnele septicemiei și/sau a focarului septic care a determinat tromboza: furuncul nasogenian, otomastoidită, sinusite. Valoare diagnostică deosebită au: edemul nasolabial și palpebral sau echimozele palpebrale și retroauriculare.

Comele cu hemiplegie de alte origini sînt rare și precedate obișnuit de fenomene prodromale de focar.

Diagnosticul etiologic se bazează pe antecedente (septicopiemii, viroze, traumatism cranian, semne de hipertensiune intracraniană) și pe contextul clinic în care apare coma.

• *Hematomul subdural* se instalează în cîteva zile sau săptămîni după un traumatism cranian evident sau ignorat. Deficitul motor este uneori nesistematizat. Hemipareza este frustă și variabilă în timp. Este precedată de cefalee tenace, localizată și amețeli. Se însoțește frecvent de o stare de confuzie mintală disproporționat de severă și de prelungită comparativ cu mărimea deficitului motor.

• În *meningoencefalite*, hemiplegia este premearsă și se asociază frecvent cu semne meningiene (contractura cefei, fotofobie), paralizii de nervi cranieni, convulsii, alte semne de focar, sindrom febril prelungit.

• *Tumorile și chistele cerebrale* care debutează cu hemiplegie instalată brusc sînt greu de recunoscut. Se asociază semne de hipertensiune intracraniană și eventual alte localizări tumorale. Hemiplegii instalate lent pot determina glioblastomul multiform și metastazele cerebrale (carcinom bronșic, cancer prostatic, cancer de sîn).

• *În poliomielită și poliradiculonevrită*, deficitele motorii sînt variabile și coma este rară.

• În *accesul de isterie majoră*, coma se însoțește de deficite motorii bizare.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații și perturbări asociate

Insuficiența respiratorie acută este frecventă în comele vasculare profunde și este constantă în hemoragia cerebrală. Se produce prin bronhoplegie, infecții bronhopulmonare, leziunea centrilor nervoși. *Bronhopneumonia* se asociază des.

Edemul pulmonar este relativ frecvent în hemoragia cerebrală.

Tulburările de micțiune (incontinență și pseudoincontinență prin prea plin, retenție urinară) sînt frecvente. Incontinența favorizează maceрația tegumentelor, iar retenția de urină accentuează agitația psihomotorie.

Edemul cerebral este prezent, în diverse grade, în toate formele de accidente vasculare cerebrale, fiind mai accentuat în hemoragia cerebrală, situație în care determină vărsături explozive, incoercibile.

Agitația psihomotorie, inclusiv *convulsiile* din accidentele vasculare cerebrale au ca substrat edemul cerebral, dezechilibrele hidroelectrolitice, distensia vezicală.

Hipertensiunea arterială severă este o manifestare cauzală sau însoțitoare a comei vasculare.

Infarctul miocardic poate cauza, însoți sau complica evoluția accidentelor vasculare cerebrale.

Insuficiența cardiacă acută stîngă însoțește mai des hemoragia cerebrală. Decompensarea cardiacă de tip congestiv și tahiaritmiile sînt manifestări cauzale sau asociate frecvent emboliei cerebrale.

Hiperpirexia este caracteristică inundației ventriculare.

Insuficiența renală acută este rară.

Escarele de decubit (necroza părților moi care vin în contact cu un plan tare) se dezvoltă rapid. Pot apare după 24 de ore de la ictus. Sînt condiționate de tulburările trofice și vasomotorii de origine centrală și de igiena locală deficitară.

Constipația este frecventă.

Conduita de urgență

Transportul și spitalizarea în servicii de terapie intensivă, medicină internă sau neurologie, sînt practic totdeauna indicate în comele de origine cerebrală, avînd în vedere necesitatea unui tratament complex și susținut, dificil de aplicat la domiciliu. Se vor evita manipulările bruște.

Scanned with OKEN Scanner

Poziția indicată este cea semișezîndă, în decubit lateral, poziție care favorizează respirația, ușurează eliminarea secrețiilor nasofaringobronșice și a conținutului vomelor și care diminuă tensiunea intracraniană.

Primele măsuri terapeutice vizează *tulburările respiratorii*. Se controlează și se asigură permeabilitatea căilor respiratorii: pensarea și tracționarea limbii, drenajul și aspirația secrețiilor, eventuală intubare și respirație asistată. Oxigenoterapia se face prin cateter nazal, mască sau cort. Se asociază CO_2 5%, care împiedică efectul vasoconstrictor al oxigenului hiperconcentrat. Pentru prevenirea bronhopneumoniei de stază și/sau aspirație se asociază antibiotice (peniciline sintetice, Solvocilin, Gentamicin).

Edemul cerebral se combate prin injectarea sau perfuzarea i.v. de soluții hipertone (glucoză 10—30%, 100—300 ml. de 2—3 ori pe zi; manitol 10—20%, 100—200 ml/zi; sulfat de magneziu soluție 25%, 10—20 ml, de 3—4 ori pe zi; Dextran-40, 300—500 ml/zi, saluretice (Furosemid, 2 fiole a 0,02 g, la 6 ore interval) și corticoizi (ACTH, 25—75 u/zi, sau hemisuccinat de hidrocortizon 100—200mg, inj. i.v, repetat). Puncția lombară decompresivă este bine să fie evitată.

Sedarea bolnavului se obține de regulă prin combaterea edemului cerebral și a tulburărilor respiratorii. La nevoie, se administrează fenobarbital, o fiolă a 0,10 g inj. i.m., sau amital sodic o fiolă a 0,20 g, inj. i.m., la 6—12 ore, clisme cu cloralhidrat (1—3 g). Crizele comițiale se combat cu fenobarbital.

Vărsăturile dispar adesea prin tratamentul depletiv. Uneori este necesară asocierea de atropină (0,25 mg inj. s. c., repetate), Clordelazin, supozitoare de Emetiral, Torecan.

Hipertensiunea arterială trebuie coborîtă treptat, în cîteva ore, cît mai aproape de valorile normale (la valori de 160—180/100—110 mm Hg) cu Raunervil (1 fiolă a 0,5 mg, inj. i.m. la 6—12 ore interval), hidralazină (1 fiolă a 5 mg, la 4—6 ore, în inj. i.m.), guanetidină (1 fiolă a 40 mg, inj. i.m., la 6—12 ore interval).

Edemul pulmonar de origine centrală se tratează prin depletive, oxigenoterapie, sedative. Are prognostic mai grav decît celelalte forme patogenetice.

Edemul pulmonar hemodinamic se combate prin cardiotonice, emisie de sînge, oxigenoterapie și diuretice.

Menținerea și corectarea echilibrului hidroelectrolitic se face prin perfuzii i.v. de glucoză 10—20%, hidrolizate de proteine, injectare s.c. de ser clorurat izotonic, administrări de electroliți, după indicațiile ionogramei.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de micțiune se tratează prin instalarea unei sonde „a démeure" și instilarea intermitentă intravezicală a unor soluții de glicerină boraxată 2% și antibiotice (streptomicină, Neomicină).

Constipația se combate prin clisme evacuatoare.

Prevenirea escarelor se face prin poziția de decubit dorsal prelungit, igienă locală, colac de cauciuc, tamponare cu alcool diluat, pudraj cu talc și praf de sulfamidă (Trisulfan).

În cazurile în care diagnosticul etiopatogenetic se poate preciza fără dubii, se începe *tratamentul adecvat substratului lezional* (anticoagulante, fibrinolitice, medicație vasoactivă cerebrală).

Examinări de urgență

Puncția lombară nu este o investigație de rutină; se contraindică în cazurile în care există semne nete de hipertensiune intracraniană, cînd se suspectează o tumoare cerebrală și în situația în care se remarcă o accentuare rapidă a semnelor focale. Este obligatoriu precedată de oftalmoscopie. Nu se extrag decît 1—2 cm^3 de lichid cefalorahidian.

Lichidul cefalorahidian este hemoragic și presiunea l.c.r. este crescută în 80% din cazurile de hemoragie cerebrală intraparenchimatoasă și în 100% a cazurilor de hemoragie ventriculară subarahnoidiană și în anevrismele cerebrale rupte (cu excepția celor rupte în sinusul cavernos).

Hemoragiile traumatice provocate prin puncție, se pot exclude în cazurile în care, după centrifugarea l.c.r., supernatantul rămîne roșu, rozat sau xantocromic. În ramolismentul trombotic, l.c.r este clar, cu excepția cazurilor în care infarctul apare în cadrul unei meningovascularite luetice sau arterite. În emboliile cerebrale, l.c.r. este clar sau sanguinolent (embolii ale vaselor meningocorticale). În hematomul subdural și arteritele cerebrale, l.c.r. poate fi de asemenea sanguinolent sau xantocromic. Creșterea albuminorahiei (reacția Pandy pozitivă) și pleiocitoza apar mai des în meningite, tromboflebite cerebrale și abces cerebral dar pot fi determinate de iritații meningiene neinflamatorii (tumori, ramolisment cerebral).

Oftalmoscopia și oftalmodinamometria pot evidenția retinopatii (hipertensiune arterială, diabet zaharat), edem papilar bilateral (hipertensiune malignă) sau unilateral (tumori) sau inegalitatea valorilor TACR diastolice la cei doi ochi (semn important pentru diagnosticul trombozei carotidei interne).

Scanned with OKEN Scanner

Radiografia craniofacială se indică în traumatismele craniocerebrale, în tromboflebitele cerebrale precum și în cazurile în care se suspectează tumori, angioame, anevrisme sau alte malformații vasculare. Poate evidenția fisuri osoase, compresiuni cerebrale prin hematom subdural, voalări de sinusuri, zone de osteoliză, calcifieri intracraniene.

Electroencefalograma comportă modificări în toate ictusurile majore: zone de silențiu sau fenomene de hiperactivitate focală sau difuză. Ajută la aprecierea evoluției și prognosticului accidentului vascular cerebral.

Arteriografia carotidiană sau vertebrală se efectuează numai în servicii de specialitate. Se indică la tineri și adulți de vîrstă mijlocie, cînd se pune problema indicației operatorii. Permite precizarea localizării și morfologiei leziunilor, depistarea tumorilor și a hematomului subdural, aprecierea vascularizației cervicale și cefalice. Este deosebit de utilă pentru depistarea anevrismelor cerebrale și a stenozelor carotidei interne.

Alte examinări (radiologice, electrocardiografice, glicemie, azot, echilibrul fluido-coagulant, VSH etc.) sînt necesare pentru diagnosticul substratului, a evoluției, complicațiilor.

Tratament

În situațiile în care substratul lezional al comei cu hemiplegie nu este cert se continuă terapia expusă la capitolul consacrat conduitei de urgență.

Tratamentul ictusului produs prin ramolisment cerebral trombotic se face cu medicație vasoactivă, anticoagulantă și fibrinolitică, numai după excluderea hemoragiei cerebrale.

Se vor evita scăderile tensionale mari și bruște.

Medicația vasoactivă are eficiență îndoielnică (vasele din jurul zonei ischemiate sînt dilatate la maximum) și poate fi nocivă în doze mari (favorizează infarctul hemoragic). Se preferă în ordine: papaverină, 2 fiole a 0,04 g în inj. i.v. la 4 ore interval; Hydergine, 1—2 fiole a 0,001 g în inj. i.m. sau i.v. la 6 ore; Complamin 300—1500 mg în perfuzie i.v. lentă (6—8 ore); sulfat de magneziu soluție 25%, 10—20 ml, inj. i.v., sau Miofilin (Eufilin) o fiolă a 0,24 g în inj. i.v. lentă, la 6—12 ore interval. Bioxidul de carbon 5—10% scade cel mai mult rezistența vasculară cerebrală și crește debitul cerebral cu peste 50%. Se asociază cu O_2, 90—95%.

Tratamentul anticoagulant indicat în tromboză și embolie cerebrală nu este încă bine codificat. Se contraindică în caz de dubiu

Scanned with OKEN Scanner

de diagnostic, la vîrstnici, la hipertensivi și la bolnavi cu leziuni arteriosclerotice multiple difuze. Se începe cu heparină (10.000 u.i., inj. i.v., la 4—6 ore interval). Se asociază din prima zi dicumarinice (Trombostop 4—8 mg/zi), iar după realizarea hipocoagulării (dublarea sau triplarea timpului de coagulare și a timpului de protrombină) se continuă tratamentul numai cu dicumarinice, sub controlul coagulogramei.

Tratamentul fibrinolitic (Streptaze, Avelysin) are aceleași indicații ca cel anticoagulant. Se face numai în staționar, în perfuzii i.v. sub control de laborator. Este eficient în cazurile în care se aplică în primele ore după ictus.

În caz de stenoze tronculare carotidiene certe se indică dezobstrucție chirurgicală.

După perioada acută se recomandă tratament cronic cu medicamente vasoactive cerebrale (Redergin, papaverină, Sadamin), neurotrofice (Aslavital, Encefabol, lecitină, Vitamina B_1 și B_6, Meclofenoxat), decontracturante (Clorzoxazonă, Mydocalm) masajul membrelor paralizate, reabilitare motorie, reeducarea vorbirii, scrisului și cititului precum și alte măsuri de reinserție socio-profesională.

Ramolismentul cerebral prin embolie se tratează cu medicație *vasodilatatoare, anticoagulante, depletive* și, la nevoie, *cardiotonice* și *antibiotice*.

Cînd există suspiciunea clinică de endocardită bacteriană, după recoltarea a 3—5 hemoculturi, se începe tratamentul cu antibiotice.

Cardiotonicele cu acțiune rapidă (strofantină, Castrozid, Lanatosid C)sînt indicate în toate cazurile în care există semne de decompensare cardiacă.

Dacă embolia cerebrală a survenit în cursul curei de defibrilare, se recomandă întreruperea tratamentului antiaritmic și terapie susținută cu anticoagulante și fibrinolitice. În cazul emboliilor din tahiaritmii se contraindică defibrilarea de urgență. Defibrilarea chimică (chinidină, procainamidă, propranolol) sau electrică se va face ulterior, sub protecție de anticoagulante.

Embolectomia cerebrală este indicată în cazul în care artera cerebrală obliterată este de calibru mare (carotida primitivă sau internă) sau mijlociu (arterele cerebrale medii și anterioare) și în situația în care intervenția poate fi făcută înainte de infarctizarea teritoriului cerebral aferent (primele ore).

Arteritele cerebrale se tratează cu medicație antiinflamatorie nespecifică (salicilați, butazolidină, corticoizi), anticoagulante și terapie cauzală.

Scanned with OKEN Scanner

Trombozele venoase cerebrale necesită tratament individualizat, cu anticoagulante, antibiotice, depletive, intervenții chirurgicale asupra focarului primar.

Hemoragia cerebrală intraparenchimatoasă se tratează cu depletive, hipotensoare și aplicarea măsurilor terapeutice profilactice și curative ale insuficienței respiratorii, edemului pulmonar sau ale altor complicații și perturbări asociate.

Depletivele (inclusiv hemisuccinatul de hidrocortizon) sînt totdeauna recomandate. Hipertensiunea arterială se combate prin hipotensoare cu acțiune energică și rapidă: Raunervil, guanetidină, clonidină.

Tratamentul hemostatic nu și-a dovedit eficiența. Se pot încerca: Venostat, Haemophobin, Vitamina K_3 (Fitomenadion), vitamina C.

Intervențiile neurochirurgicale de urgență sînt grevate de o mortalitate similară cu cea a tratamentului medical. Hematomul spontan circumscris și hematomul subdural necesită tratament chirurgical de urgență, în toate cazurile.

Hemiplegiile de alte origini se tratează etiopatogenetic.

COME CU SINDROM MENINGIAN

Elemente de diagnostic clinic

Tulburările de cunoștință pot lua diverse forme clinice: confuzie mintală, delir, stupoare și comă. Sînt mai frecvente stările de obnubilare și confuzie mintală. Coma este relativ rară și de regulă superficială. Coma profundă apare numai în hemoragiile subarachnoidiene mari sau în acelea propagate spre parenchimul cerebral sau ventriculi și în meningitele grave.

Sindromul meningean constituie elementul principal de diagnostic. Constă din: cefalee, fotofobie, rigiditatea cefei, contractură algică spontană și provocată a mușchilor trunchiului și extremităților, semne de hipertensiune intracraniană și eventuale paralizii de nervi cranieni sau alte semne minore de focar.

Cefaleea, practic nelipsită, este continuă cu exacerbări la tuse și strănut. Cuprinde întreg capul și iradiază adesea spre gît și în regiunea interscapulară. Nu este semnalată de copii.

Redoarea cefei se asociază cu extensia gîtului. Se depistează prin plasarea mîinii examinatorului sub ceafă și flexia pasivă a

Scanned with OKEN Scanner

capului. Această manevră provoacă dureri și flexia extremităților. Opistotonusul este rar.

Semnele Kernig (flexia coapselor pe bazin și a gambelor pe coapsă la încercarea de ridicare a trunchiului în poziție șezîndă) și *Brudzinski* (flectarea puternică, la un membru inferior, a gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin produce, în mod reflex, o mișcare similară la membrul opus) apar numai în cazurile severe de iritație meningială. Lipsesc adesea la copii și uneori la vîrstnici.

Semne moderate de *hipertensiune intracraniană* apar frecvent. La copii, semn valoros de diagnostic este bombarea fontanelei anterioare.

Convulsiile sînt mai frecvente la copii decît la adulți.

Semnele neurologice de focar sînt inconstante, minore, nesistematizate, necaracteristice. Se pot asocia: paralizii sau pareze de nervi cranieni (oculomotor extern, oculomotor comun, facial, acusticovestibular), monopareze, tulburări senzoriale difuze.

Febra apare frecvent. Poate fi moderată sau mult crescută.

Particularități clinice legate de substrat

Hemoragiile meningee subarahnoidiene constituie 5—10% dintre accidentele vasculare cerebrale.

• *Anevrismele arteriale rupte* determină cele mai caracteristice manifestări clinice. Accidentul vascular survine mai frecvent la tineri de vîrstă mijlocie (18—40 ani) și este favorizat de hipertensiune arterială.

Prodroamele sînt rare și necaracteristice. Înainte de ruptură, anevrismele sînt asimptomatice sau se manifestă prin migrenă, crize de cefalee sau pareze de nervi cranieni (anevrismele mari, compresive).

Debutul este brusc cu cefalee violentă, cu caracter de lovitură de pumnal, al cărei sediu inițial orientează diagnosticul topografic. *Cefaleea* devine repede difuză și se însoțește de *fotofobie, obnubilare sau peirderea cunoștinței* și *vărsături*. Pierderea cunoștinței sau *convulsiile* pot fi primele manifestări clinice. Hemoragiile masive debutează cu comă profundă, respirație stertoroasă, sincopă respiratorie și cardiacă și evoluează spre moarte în 5—10 minute. În cazurile de gravitate medie, *pierderea de cunoștință* este tranzitorie, fiind urmată, după cîteva minute, de confuzie mintală, tulburări de memorie, agitație motorie, cefalee violentă și alte semne meningiene.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii declanşanţi pot fi găsiţi în 30% a cazurilor: efort fizic, defecaţie, raport sexual, tuse, expunere la soare.

Examenul clinic obiectiv evidenţiază contractura algică meningee şi semne de iritaţie corticală: semn Babinski bilateral, reflexe osteotendinoase exagerate. Se asociază relativ frecvent rinichiul polichistic şi coarctaţia aortei.

Semnele neurologice de focar sînt de regulă discrete. Analiza lor poate ajuta *diagnosticul topografic* necesar pentru abordarea chirurgicală. Sediul mai frecvent al anevrismelor este zona parieto-rolandică şi faţa internă a emsiferelor cerebrale. Paralizia nervului oculomotor comun (ptoză palpebrală, diplopie, midriază unilaterală) sugerează anevrismul carotidei interne la nivelul emergenţei arterei comunicante posterioare. Parapareza apare mai des în anevrismele arterei comunicante anterioare. Asocirea mutismului akinetic, abuliei şi adinamiei indică ruptura anevrismului comunicantei anterioare cu hemoragie consecutivă în lobii frontali şi corpul calos. Orbirea unilaterală apare în ruptura anevrismului arterei oftalmice. Deficitele motorii predominant brahiofaciale cu afazie sînt caracteristice pentru anevrismele sylviene rupte.

• *Angioamele (anevrismele arteriovenoase)* se caracterizează clinic prin antecedente neuropsihice lungi (epilepsie focală sau generalizată, migrenă, atacuri de ischemie cerebrală tranzitorie, tulburări psihice), semne neurologice de focar mai nete şi mai frecvente, prezenţa suflurilor orbitare sau craniene de partea leziunii, asocierea eventuală a angioamelor cutanate. Ruptura apare la tineri, hipertensivi sau normotensivi, şi se însoţeşte relativ rar de pierderea cunoştinţei.

• *Hemoragiile subarahnoidiene de cauză medicală* apar la adulţi şi vîrstnici, hipertensivi şi cu leziuni de ateroscleroză. Celelalte cauze (sindroame hemoragipare, arterite, boli infecţioase, intoxicaţii acute) sînt foarte rare. Se manifestă prin sindrom meningian acut asociat cu tulburări variabile de cunoştinţă.

Diagnosticul de certitudine se face, în contextul clinic, numai după excluderea anevrismelor şi angioamelor rupte.

Meningitele determină mai frecvent come cu debut lent şi sindrom meningian cu evoluţie progresivă, însoţite de sindrom infecţios.

• *Meningita meningococică* (meningită cerebrospinală epidemică) se manifestă prin sindrom meningian acut cu intensificare progresivă (cefalee intensă, redoarea cefei, semnul Kernig), herpes nasolabial, purpură generalizată. Debutează sau se complică uneori cu colaps grav (sindrom Waterhouse-Friderichsen).

Scanned with OKEN Scanner

• *Meningita bacteriană nemeningococică* (cu pneumococ, stafilococ, bacili Gramnegativi) este mai frecvent secundară septicopiemiilor (flegmon, erizipel, pneumonie, salmoneloză, infecţii genitale), inflamaţiilor supurative de vecinătate (otomastoidită, sinusite) şi, mai rar, se produce prin inoculare (rahianestezie septică).

• *Meningita tuberculoasă* apare în perioda postprimară a tuberculozei la copii şi tineri sau urmează granuliilor adultului. Sindromul meningian se instalează lent şi se manifestă prin cefalee, vărsături, obnubilare, redoarea cefei, semnul Kerning, paralizii de nervi cranieni.

• *Meningita virotică* (meningită limfocitară benignă, coriomeningită) poate fi determinată de diverse virusuri: virusul meningitei limfocitare benigne, virusul Armstrong, ECHO, Coxsackie, virusul urlian). Se manifestă prin febră, cefalee foarte intensă şi vărsături. Redoarea cefei este moderată iar semnul Kernig este discret sau absent.

Cauze rare: intoxicaţiile (alcool etilic, oxid de carbon, sindroamele hemoragipare de diverse origini (leucoze, trombocitopenie), traumastismele craniocerebrale, arteritele cerebrale (trombangeită Bürger, rickettsioze, lues, colagenoze), vascularitele din bolile infecţioase (febră tifoidă, tifos exantematic, leptospiroză, tuse convulsivă).

Complicaţii şi perturbări asociate

Hemoragiile subarahnoidiene mari dilacerează parenchimul cerebral şi se transformă uneori în *hemoragii meningocerebrale* sau *meningoventriculare* de prognostic grav.

Hematomul intracerebral circumscris apare mai des în angioame.

Unele forme de hemoragii subarahnoidiene şi de meningite se pot complica cu *ramolismentele cerebrale trombotice.*

Recidivele hemoragice sînt mai frecvente în anevrismele arteriale decît în angioame.

Sindromul Waterhouse—Friderichsen, cu insuficienţă suprarenală acută şi stare de şoc consecutivă, poate apare la debutul sau în cursul evoluţiei meningitelor cocice, mai frecvent în meningita meningococică.

Tulburările hidroelectrolitice sînt frecvente în formele cu hipertensiune intracraniană severă şi vărsături consecutive.

Scanned with OKEN Scanner

Comele grave și prelungite evoluează cu *insuficiență respiratorie acută.*

Septicemia poate fi cauza sau consecința meningitelor. Focarele supurative craniofaciale se complică adesea cu meningite.

Convulsiile sînt relativ rare.

Conduita de urgență

Spitalizarea este totdeauna necesară. În cazul cunoașterii substratului etiopatogenetic, internarea se face în secții profilate, de neurochirurgie sau neurologie (hemoragii subarahnoidiene) sau de boli infecțioase (meningite). În caz contrar, se recomandă internarea în servicii de neurochirurgie sau de neurologie, pentru efectuarea investigațiilor sau a eventualelor indicații operatorii de urgență.

Repausul la pat este totdeauna indicat, în decubit dorsal sau lateral, cu capul ușor înclinat, în condiții de liniște și semiobscuritate.

Prezența comei sau a tulburărilor de cunoștință în general impun *măsurile de îngrijire și de reanimare* corespunzătoare: controlul permeabilității căilor respiratorii, tratamentul insuficienței respiratorii acute, prevenirea și combaterea stării de șoc, reechilibrare hidroelectrolitică, prevenirea escarelor. Sindromul Waterhouse—Friderichsen apare în formele infecțioase-hipertoxice și necesită perfuzii i.v. cu hemisuccinat de hidrocortizon (500—1000 mg/24 ore).

Calmarea bolnavului și *prevenirea sau combaterea convulsiilor* se face cu antialgice (Algocalmin 1—2 fiole inj. i.m. la 6 ore) și barbiturice (fenobarbitol, 1 fiolă a 0,10 g inj. i.m. la 3—4 ore). Opiaceele sînt rareori necesare. Pot induce sau accentua insuficiența respiratorie.

Tratamentul edemului cerebral se face cu: soluție de glucoză 20—30% și/sau sulfat de magneziu, în doze medii, repetate. Puncția lombară decompresivă este contraindicată.

Medicația antihemoragică (Venostat, Vitamina C, Vitamină K) are eficiență îndoielnică.

Tratamentul hipertensiunii arteriale se face cu hipotensoare cu acțiune moderată (hidralazine, saluretice), evitîndu-se căderile tensionale mari și bruște. În caz de hipertensiune severă, se utilizează preparatele de rauwolfia (Raunervil) sau clonidină (Haemiton).

Combaterea vărsăturilor se face cu Torecan, Clordelazin, Emetiral.

Scanned with OKEN Scanner

Asocierea substanțelor *vasoactive cerebrale* (Hydergine, papaverină) este utilă în hemoragiile subarahnoidiene.

Antibioticele (penicilină, streptomicină, gentamicină, sulfamide etc.) sînt necesare în toate formele comatoase și în cazul existenței unor focare septice, stări septicemice și, în general, în meningitele cocice.

Intervențiile chirurgicale asupra focarelor septice (otomastoidite, sinusite) sau asupra sursei de hemoragie subarahnoidiană (anevrisme, angioame) constituie uneori o indicație de urgență.

Examinări de urgență

Puncția lombară exploratoare este necesară. Se contraindică în cazurile de comă cu evoluție progresivă și semne neurologice de focar accentuate și în acelea în care coexistă hipertensiune intracraniană severă (vome incoercibile, bradicardie, edem papilar) pentru evitarea angajării trunchiului cerebral. Se extrag numai 2—3 ml de lichid. Lichidul cefalorahidian este totdeauna hemoragic și sub presiune în hemoragiile subarahnoidiene. Lichidul este clar în caz de anevrisme rupte în sinusul cavernos; purulent sau puriform în meningitele cocice; clar și fibrinos (cu văl) în meningita tuberculoasă și ușor opalescent în coriomeningită și alte meningite virotice. Poate fi sanguinolent și în hemoragiile cerebrale și, rareori, în meningite. Excluderea hemoragiilor traumatice provocate prin puncție, se face pe baza examenului macroscopic și centrifugarea l.c.r. Lichidul cefalorahidian este roșu, rozat sau xantocromic, în raport cu mărimea și vechimea hemoragiei. Reacția Pandy este intens pozitivă în hemoragiile subarahnoidiene. Hipercitoza este frecventă. În meningitele cocice se constată hipercitoză intensă, predominanța netă a polinuclearelor și prezența germenilor (meningococ, pneumococ, stafilococ), pe frotiurile simple sau colorate cu metoda Gram. În meningita tuberculoasă este caracteristică creșterea moderată a leucocitelor din l.c.r. (sub 400 elemente/mm^3), dintre care 80—90% sînt limfocite și restul polinucleare. În meningitele virotice există hipercitoză medie sau intensă (500—1500 elemente/mm^3), constînd numai din mononucleare polimorfe (limfocite, monocite, plasmocite, celule reticulare). În hemoragiile subarahnoidiene de origine vasculară hipercitoza este discretă sau absentă. Sînt necesare în toate cazurile însămînțări bacteriologice, înainte de începerea tratamentului antibiotic.

Oftalmoscopia trebuie să preceadă puncția lombară exploratoare. La examenul fundului de ochi se pot constata retinopatii

Scanned with OKEN Scanner

(hipertensiune arterială, diabet), hemoragii preretiniene sau subhialoide care constau din zone hemoragice plane, bine delimitate, care acoperă vasele retiniene (în anevrisme intracraniene rupte), hemoragii preretiniene și unele anomalii vasculare retiniene (în angioame rupte), edem papilar bilateral (semn de hipertensiune intracraniană) sau unilateral (sugerează hematomul subdural).

Leucocitoza este discretă sau absentă în hemoragiile subarahnoidiene. Hiperleucocitoza (15—18.000 leucociete/mm^3), cu neutrofilie este caracteristică pentru meningitele cocice primare și stările septicemice. Apare rar în unele forme de hemoragie subarahnoidiană și în meningita tuberculoasă. Leucopenia cu limfomonocitoză este frecventă în meningitele virotice.

Angiografia carotidiană (se preferă calea femurală prin tehnica Seldinger) este indicată în toate cazurile de hemoragie subarahnoidiană, cît mai devreme posibil, pentru aprecierea necesității și momentului intervenției chirurgicale. Recidivele hemoragice sînt frecvente. Angiografia precizează sediul anevrismului sau angiomului rupt, existența altor anevrisme sau angioame intracerebrale, coexistența hematomului sau a unor zone de ramolisment cerebral, starea circulației cerebrale în ansamblu, inclusiv a colateralelor. În caz de anevrisme, angiografia precizează sediul (se localizează pe arterele poligonului lui Willis, în 95% din cazuri, fiind foarte rare în teritoriul vertebrobazilar), mărimea (între 2 mm^2 și 3 cm^2). forma (saculare, cilindrice, fuziforme, cu colet). În angioame se precizează localizarea și întinderea anevrismelor arteriovenoase precum și relațiile acestora cu zonele cerebrale funcționale. Se constată lărgirea arterelor aferente și a venelor de drenaj.

Alte examinări: examenul urinii, a echilibrului fluidocoagulant, electroencefalogramă, radiografia craniană.

COME PRIN TRAUMATISME CRANIOCEREBRALE

Aprecierea gravității traumatismelor craniocerebrale se face în raport cu starea de cunoștință și starea funcțiilor vitale (respirație, circulație).

Indicii de gravitate sînt: alterarea imediată și prelungită a stării de cunoștință, coma profundă cu tulburări neurovegetative intense și semne de leziune a trunchiului cerebral sau reacții de decerebrare, apariția comei după un scurt interval liber de la traumatism, insuficiența respiratorie acută severă, asocierea altor leziuni traumatice șocogene (traumatisme toracice sau abdominale, politrau-

Scanned with OKEN Scanner

matisme), vîrsta înaintată, existența unor tare organice (diabet zaharat, boli cardiovasculare, etilism, hepatopatii, nefropatii) prezența edemului cerebral grav cu evoluție progresivă, apariția hematemezei, hipotensiunii arteriale, sindroamelor bilaterale de deficit motor sau senzorial, abolirea reflexului corneean.

Gravitatea unui traumatizat craniocerebral poate fi evidentă de la început sau poate să apară și să se contureze pe parcursul evoluției la bolnavi cu traumatisme care păreau inițial benigne.

Nu există în toate cazurile o corelație între importanța aparentă a traumatismului și gravitatea sa reală (consecințele sale cerebrale și vitale). Din acest motiv este necesară supravegherea atentă și permanentă a oricărui traumatizat cerebral.

Elemente de diagnostic clinic

Examenul clinic al extremității cefalice poate fi negativ sau poate evidenția leziuni variate și complexe: plagă superficială a scalpului cu hemoragie, plăgi craniocerebrale cu sau fără dilacerări ale encefalului, hematoame subcutanate, înfundări ale oaselor calotei, semne de fractură de bază de craniu (piedere de substanță cerebrală, l.c.r. sau sînge prin nas sau ureche, edeme și echimoze orbitare sau mastoidiene), Se asociază adesea leziuni de vecinătate (față, coloană cervicală) și paralizii.

Tulburările de cunoștință constituie un criteriu important pentru aprecierea gravității leziunilor, prevederea evoluției și stabilirea conduitei terapeutice de urgență. Starea de cunoștință se apreciază prin răspunsurile la întrebări sau alți excitanți și pe baza rapidității și coordonării mișcărilor de apărare.

Traumatismele ușoare evoluează fără pierdere de cunoștință sau cu obnubilare.

Obnubilarea ușoară se manifestă prin somnolență, tulburări de memorie (amnezia circumstanțelor traumatismului) și lipsa clarității în exprimare. Obnubilarea mai severă se traduce clinic prin confuzie mintală, dezorientare temporospațială, alternanță de perioade de somnolență și de agitație psihomotorie.

Stupoarea se manifestă prin stare invincibilă de somn, lipsă de răspuns la întrebări, păstrarea unor reacții de apărare rapide și coordonate la excitanți dureroși.

Comele de gravitate medie se caracterizează prin pierderea cunoștinței, reacții lente și necoordonate la stimuli dureroși, alterarea ușoară a funcțiilor vitale.

Scanned with OKEN Scanner

Coma profundă se manifestă prin pierderea completă a cunoștinței (areactivitate la orice fel de excitanți) și asocierea unor grave tulburări vegetative-vitale.

Tulburările de cunoștință apar uneori brusc și sînt de scurtă durată (comoție, hematoame juxtadurale), alteori se instalează brusc sau progresiv și sînt persistente (contuzie, edem, dilacerare cerebrală, unele forme de hematoame intracerebrale acute). Apariția tardivă și mai ales evoluția în doi timpi (tulburări de cunoștință inițial rezolutive, reinstalate după un interval liber-lucid) sînt caracteristice pentru compresiunea cerebrală prin hematom juxtadural.

Tulburările respiratorii sînt frecvente și condiționează prognosticul imediat al bolnavului. Se manifestă prin asfixie acută sau sincopă respiratorie, insuficiență respiratorie acută cu evoluție progresivă sau tulburări ale ritmului respirator, cu respirație Cheyne—Stockes, Kussmaul sau Biot.

Tulburările cardiovasculare sînt relativ rare. În cazul apariției hipotensiunii arteriale și tahicardiei cu evoluție progresivă trebuie căutate mai întîi alte cauze de șoc: traumatismele toracoabdominale, pneumotoracele, hemoragii prin ruptura organelor parenchimatoase, plăgi sîngerînde ale pielii păroase a capului. Hipotensiunea arterială cu bradicardie sugerează hipertensiunea întracraniană severă (edem cerebral difuz, compresiune prin hematom intracranian).

Temperatura corpului este de regulă normală. Febra apare în comele grave, în cele depășite și în cele complicate cu infecții. Hiperpirexia și hipotermia sînt indicii de prognostic sever.

Tulburările de deglutiție și *incontinența urinară* apar în comele profunde.

Vărsăturile sînt frecvente, cu semnificație diferită (hipertensiune intracraniană prin edem sau hematoame cerebrale, tulburări reflexe, leziunea centrilor nervoși bulbari sau diencefalici) și implică riscul inundației traheobronșice cu asfixie consecutivă.

Hematemeza, care rezultă din sîngerarea difuză a mucoasei gastrice și a hipersecreției gastrice este semn de prognostic grav.

Examenul somatic general depistează adesea leziuni asociate grave prin ele însile și/sau agravante ale stării clinice a traumatizatului craniocerebral: fracturi de coloană vertebrală cu eventuale compresiuni sau secțiuni medulare, fracturi pluricostale sau plăgi toracopulmonare, cu pneumotorace, hemotorace sau emfizem mediastinal consecutiv, plăgi sau contuzii abdominiale cu eventuale rupturi de organe parenchimatoase, fracturi ale oaselor extremităților, politraumatisme.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul sumar al sistemului nervos constată semne de suferință cerebrală difuză și/sau eventuale semne de localizare.

Edemul cerebral este practic constant în traumatismele craniocerebrale. Se manifestă prin semne de hipertensiune intracraniană (vome în jet, agitație psihomotorie, bradicardie), sindrom meningian schițat, hipotensiune arterială, hiperpirexie, tulburări respiratorii progresive, aritmii cardiace.

Sindromul meningian (redoarea cefei, vome, agitație psihomotorie, semnul Kernig) poate fi determinat prin hemoragii difuze meningee, hematoame juxtadurale, edem cerebral difuz. Redoarea cefei impune diagnostic diferențial cu leziunile coloanei cervicale.

Tulburările de tonus muscular apar la traumatizații gravi și constau din: hipotonia globală cu ceafă balantă, opistotonus, rigiditate de decerebrare unilaterală spontană sau declanșată de diverși excitanți.

Semnele piramidale bilaterale de tip iritativ (hiperreflexie osteotendinoasă, reflexe polikinetice, semn Babinski bilateral) sînt frecvente în comoțiile și contuziile cerebrale cu edem difuz. Nu reprezintă indicii de gravitate deosebită.

Semne evidente de localizare ale leziunilor zonelor și fibrelor motorii la bolnavii comatoși sînt: asimetrie facială, hemiplegie, crizele jacksoniene, hipotonie sau rigiditate musculară unilaterală. Paraliziile de nervi cranieni au semnificații diferite. Paraliziile nervilor oculomotori apar rar în traumatismele orbitare și în leziunile trunchiului cerebral. Paralizia facială de tip periferic apare în fracturile stîncii temporalului. Paralizia oculomotorului comun cu abolirea unilaterală a reflexului fotomotor și midriază consecutivă este un indiciu valoros de leziune cerebrală homolaterală. Apare brusc în contuzia cerebrală și lent în hematomul juxtadural. Hematoamele intracraniene pot determina pareze și paralizii contralaterale. Fracturile osoase craniene cauzează leziuni cerebrale mai des unilaterale, de aceeași parte.

Particularități clinice legate de substrat

Comoțiile cerebrale se caracterizează prin faptul că pierderea cunoștinței apare brusc, durează puțin și dispare fără sechele.

Contuziile cerebrale sînt leziuni unice sau multiple, superficiale sau profunde, produse prin lovitură directă sau undă de șoc, care se caracterizează clinic prin alterări importante și durabile ale stării de cunoștință, apariția de la început a semnelor neurologice de focar (mai frecvent hemiplegie și/sau midriază unilaterală).

Scanned with OKEN Scanner

Compresiunile cerebrale se produc prin hematoame juxtadurale sau intracerebrale. Se caracterizează clinic, în general, prin tulburări de cunoștință de scurtă durată urmate de un interval liber, de luciditate, și, apoi, reagravarea stării bolnavului (reapare obnubilarea sau coma, apar semne localizatoare de focar, bradicardie, hipotensiune arterială, vărsături). Intervalul liber lipsește în hematoamele juxtadurale acute, constituite rapid și în unele hematoane intracerebrale. Există diferențe clinice între hematoamele extradurale, cele subdurale și intracerebrale.

• *Hematomul extradural* este o colecție sanguinolentă cuprinsă între duramater și tăblia internă a oaselor craniului. Este determinat de regulă de fracturi craniene care lezează artera cerebrală mijlocie (trunchiul și mai ales ramurile sale adiacente osului) sau alte vase meningee. Sediul predilect este zona decolabilă a lui Marchand care corespunde în mare regiunii temporale. Poate fi localizat mai rar pe convexitate sau în fosa posterioară. Fiind de origine arterială, hematomul crește repede. Cînd este mare, determină leziuni compresive acute ale creierului manifestate clinic prin tulburări de cunoștință și semne de localizare. Principalul semn de diagnostic îl constituie intervalul liber, clinic silențios, care separă momentul traumatismului de sindromul compresiv acut. Durata intervalului liber depinde de mărimea hemoragiei și este de regulă de 2—4 ore.

• *Hematomul subdural* este cel mai frecvent dintre hematoamele craniene. Se localizează între duramater și meningele moale și este determinat de leziunea venelor cerebrale ale convexității (venele parasagitale, sinusurile venoase) sau a venelor din focarele de dilacerare cerebrală. Fiind de origine venoasă, se instalează mai lent, după un interval liber mai lung (zile, sătptămîni) și determină sindrom compresiv mai puțin grav decît hematomul extradural. Leziunea sinusurilor venoase poate cauza forme acute și rapid-progresive de hematom subdural.

• *Hematomul intracerebral circumscris* este rar. Poate cuprinde un lob cerebral întreg. Determină manifestări clinice variate în funcție de localizarea și rapiditatea constituirii.

Fracturile oaselor craniene nu sînt grave prin ele însile ci prin lezarea meningelor și a vaselor meningee cu pierderi consecutive de l.c.r. (rinoree, otoree) și/sau hematoame juxtadurale secundare.

Plăgile craniocerebrale pot fi superficiale sau profunde. Determină hemoragie externă și/sau dilacerări cerebrale cu focare necroticohemoragice și edem cerebral.

Edemul cerebral însoțește de regulă constant traumatismele craniocerebrale. Poate fi localizat sau difuz. Se instalează la intervale

Scanned with OKEN Scanner

variabile de timp după traumatism (1—2 ore pînă la 3—4 zile). Determină creşterea volumului global al creierului cu fenomene consecutive de hipertensiune intracraniană, sindroame compresive şi/sau de angajare a unor formaţiuni cerebrale. Iniţial cauzează tulburări de circulaţie venoasă, iar cînd presiunea intracraniană depăşeşte presiunea de perfuzie cerebrală opreşte circulaţia arterială şi determină leziuni ischemice cerebrale ireversibile.

Complicaţii şi perturbări asociate

Insuficienţa respiratorie acută poate fi determinată de obstrucţii ale căilor respiratorii superioare, leziuni ale trunchiului cerebral, edem cerebral masiv, bronhoplegie, traumatisme toracice concomitente, acidoză, fond de arterioscleroză cerebrală cu insuficienţă circulatorie clinic latentă, stări agonale.

Şocul traumatic apare rareori în traumatismele craniene (leziunile trunchiului cerebral la adult, hematoamele juxtadurale la copii).

Infecţiile respiratorii (bronhopneumonii de deglutiţie sau de stază) se asociază des.

Hipotensiunea arterială, consecinţa hipertensiunii intracraniene, politraumatismelor sau anemiei acute, este un semn de prognostic grav.

Şocul hemoragic şi anemia acută rezultă mai des prin ruptura concomitentă a unor organe parenchimatoase (splină, ficat) sau leziunea arterelor mari.

Tulburările de ritm cardiac sînt rare şi tardive.

Emboliile grăsoase apar în caz de fracturi concomitente ale oaselor extremităţilor sau în caz de traumatisme toracovertebrale asociate.

Tulburările de micţiune (incontinenţă, mai rar retenţie de urină) sînt frecvente şi favorizează infecţiile urinare.

Convulsiile generalizate apar rar, în hemoragiile meningee şi edemul cerebral.

Meningitele purulente complică adesea fracturile de bază de craniu, plăgile craniocerebrale penetrante şi fistulele meningee cu rinoree şi otoree persistentă.

Accidentele ischemice cerebrale apar la vîrstnici şi la bolnavi cu insuficienţă circulatorie cerebrală, clinic latentă, înainte de traumatism.

Scanned with OKEN Scanner

Conduită de urgență

Tratamentul de urgență trebuie început imediat, la locul accidentului. Măsurile terapeutice vizează mai ales restabilirea funcțiilor vitale alterate și, în primul rînd, prevenirea și combaterea insuficienței respiratorii acute. Leziunile cerebrale sînt inventariate concomitent.

Prevenirea și/sau combaterea obstrucției căilor aeriene este prima măsură terapeutică. În acest scop, accidentatul va fi culcat în decubit lateral înclinat, cu capul în jos, poziție care permite scurgerea la exterior a diverselor produse sau secreții, (vărsături, secreții rinofaringobronșice, sînge, l.c.r.) și împiedică căderea limbii înapoi spre faringe și cudura căilor aeriene. Se scot protezele dentare mobile. Curățirea cavității bucale și a faringelui de fragmente dentare sau materiale patologice poate fi făcută cu o compresă prinsă cu o pensă, la nevoie cu degetul, ideal cu aspiratoare portative. Căderea limbii se împiedică prin plasarea unei canule orofaringiene (pipă Guedel), iar în lipsa acesteia protruzia limbii se asigură prin pensarea și fixarea acesteia sau prin împingerea manuală în sus și înainte a mandibulei. Plasarea unei canule traheale este cel mai bun mijloc de prevenire a obstrucției căilor aeriene și de asigurare a ventilației. La nevoie se efectuează traheostomia.

În caz de stop respirator se aplică metode de insuflare de aer gură la gură sau gură la nas, metode care permit răgazul trecerii la utilizarea unor insuflatoare manuale simple sau la respirația asistată.

Oxigenoterapia este eficientă în caz de căi aeriene permeabile și de ventilație asigurată. Se preferă o sondă nazală introdusă suficient de profund, în cavum.

Analepticele respiratorii sînt rareori necesare și eficiente.

În caz de politraumatisme, *leziunile toracopulmonare și abdominale au prioritate* față de cele cerebrale. Pot impune deșocarea și tratamentul anemiei acute. Se recomandă înlocuirea sîngelui pierdut cu sînge, soluții macromoleculare sau cristaloide, după disponibilități.

Hemostaza în plăgile scalpului se realizează prin presiune locală directă, pansament compresiv și/sau ligatura arterei lezate.

În traumatismele craniocerebrale deschise se face *toaleta primară a plăgii* și se aplică *pansament steril.*

Antibioticele se administrează în toate cazurile pentru prevenirea infecțiilor.

Nu se administrează derivate opiacee, barbiturice sau neuroleptice, medicamente care modifică starea de cunoștință și împie-

Scanned with OKEN Scanner

dică aprecierea evoluției bolnavului și stabilirea diagnosticului și tratamentului corect.

Prevenirea și tratamentul edemului cerebral se face prin mijloace variate și complexe. Ridicarea capului la 20° deasupra patului, la un nivel mai ridicat decît cel al inimii (dacă alte leziuni asociate nu contraindică această poziție), favorizează reîntoarcerea venoasă cerebrală și reduce astfel volumul patului vascular și presiunea intracerebrală. Aportul parenteral lichidian este restrictiv în primele trei zile, perfuzîndu-se aproximativ 1500 ml glucoză 10%/24 ore. Osmoterapia (manitol și glucoză, soluție 20%, Dextran-70), hormonoterapie (hemisuccinat de hidrocortizon, ACTH). Diureticele (saluretice tiazidice și netiazidice) sînt evitate de neurochirurgi care consideră că acestea nu au efect antiedematos cerebral, deshidratînd doar țesutul cerebral sănătos și agravînd astfel edemul cerebral. Hiperventilația artificială are efect secundar antiedematos, prin corectarea hipoxiei și hipercapniei. Tratamentul eventualei acidoze (soluție THAM) este adjuvant. Administrarea unor megadoze tiaminice (100 mg/kilocorp/zi) nu are eficiență probată.

Eventualele convulsii generalizate se combat prin terapie antiedematoasă cerebrală și diazepam.

Degajarea (mobilizarea) traumatizatului de la locul accidentului trebuie făcută cu precauții deosebite, respectînd regula evitării mișcărilor bruște de flexie, extensie și rotație a capului. Traumatizatul trebuie ridicat „în bloc", cu menținerea rectitudinii axului craniu-gît-trunchi, pentru a preîntîmpina agravarea în caz de fractură de coloană cervicală asociată.

Spitalizarea este necesară în toate cazurile de traumatisme craniocerebrale, chiar și în formele cele mai ușoare, dat fiind necesitatea supravegherii medicale riguroase pentru evitarea sau tratarea la timp a unor accidente evolutive imprevizibile.

Transportul bolnavilor de la locul acordării primului ajutor poate fi primar (de la locul primului ajutor la spitalul cel mai apropiat) sau secundar (de la spitalul în care s-au acordat primele îngrijiri la serviciul de neurochirurgie). În caz de traumatisme craniocerebrale grave este preferabilă internarea cît mai rapidă în cel mai apropiat serviciu chirurgical, unde se vor aplica măsurile de prim ajutor și de unde se vor dirija, după ce au fost eliminate principalele pericole vitale, spre serviciul de neurochirurgie, cazurile care necesită investigații și tratament de specialitate. Un transport corect trebuie să îndeplinească trei condiții: să fie rapid, confortabil și „medicalizat" (asigurarea însoțitorului calificat și a mijloacelor de reanimare corespunzătoare). Pregătirea bolnavului pentru

Scanned with OKEN Scanner

transport constă în intubaţie (dacă traumatizatul prezintă insufi cienţă respiratorie), plasarea unui ac de perfuzie intravenoasă într-un braţ şi a manşetei tensiometrului la celălalt braţ. În marea majoritate a cazurilor şi mai ales în traumatismele craniocerebrale uşoare sau de gravitate medie transportul se efectuează cu primul autovehicul care trece pe la locul accidentului şi care duce la spitalul cel mai apropiat. În cazul traumatismelor grave este preferabil transportul cu autoambulanţa. Poziţia bolnavului în timpul transportului este în raport cu starea lui de cunoştinţă. Bolnavii comatoşi se aşează în decubit lateral, iar cei cu cunoştinţa păstrată în decubit dorsal.

Examinări de urgenţă

Radiografiile coloanei vertebrale cervicale sînt indicate în toate cazurile şi mai ales în acelea în care se suspectează fracturi sau fisuri vertebrale cu această localizare.

Radiografiile toracice ajută la precizarea leziunilor locale: fracturi costale, pneumotorace, hidrotorace, deplasarea mediastinului, bronhopneumonie.

Radiografiile craniene de faţă, profil şi în poziţii speciale sînt indicate în toate cazurile. Pot evidenţia linii de fractură la nivelul bolţii sau bazei craniului, fracturi multiple cominutive.

În cazurile în care se suspectează fracturi ale bazei craniului se recomandă, cînd există disponibilităţi tehnice, tomografii ale etajului anterior sau mijlociu al craniului.

Oftalmoscopia oferă informaţii puţine şi tardive. În edemul cerebral sever şi în compresiunile cerebrale prin hematoame poate apare edemul papilar şi eventual hemoragii peripapilare.

Puncţia rahidiană este contraindicată în urgenţe deoarece aduce informaţii puţine şi implică riscul angajărilor cerebrale. În condiţii de spitalizare, măsurarea tensiunii intrarahidiene este necesară pentru urmărirea evoluţiei şi alegerea momentului operator.

Explorarea chirurgicală prin găuri de trepan este indicată în cazurile cu sindroame compresive cerebrale care se agravează rapid (hematom extradural, hematom de fosă posterioară, unele hematoame subdurale şi intracerebrale) şi la bolnavii la care există contraindicaţii ale angiografiei cerebrale (vîrstnici, bolnavi taraţi) sau în situaţiile în care nu există condiţii tehnice pentru efectuarea angiografiei.

Angiografia carotidiană este examinarea de primă importanţă pentru diagnosticul lezional şi stabilirea conduitei terapeutice. De-

Scanned with OKEN Scanner

plasările vasculare sînt evocatoare pentru hematoamele cerebrale. În zona hematomului se constată lipsa desenului vascular: vid vascular periferic sub forma unei lentile biconvexe (hematom extradural) sau biconcave (hematom subdural) sau gol vascular intracerebral care poate cuprinde un lob întreg (hematom intracerebral). Imaginea de gol vascular intracerebral mai poate apare în caz de edem cerebral localizat în jurul unui focar de contuzie și dilacerare a parenchimului cerebral. Deplasările vasculare mai pot fi produse de hidrocefaleea acută, determinată de leziuni care măresc secreția sau împiedică circulația l.c.r. (hematoame, fracturi) în caz de leziuni difuze vasculare și în cele ale vaselor profunde precum și în situația în care focarele lezionale sînt prea mici, imaginile angiografice sînt normale.

Pneumoencefalografia este contraindicată în urgențe.

Electroencefalografia are valoare mai ales pentru aprecierea evoluției leziunilor. În unele cazuri se poate surprinde evoluția de la focarele localizate de suferință cerebrală (hematom, contuzie), la suferința cerebrală difuză (comă profundă). Evoluția semnelor electrice nu este totdeauna paralelă cu evoluția clinică.

Determinările pO_2 *și* pCO_2 permit controlul tratamentului insuficienței respiratorii.

Ionograma și dozarea rezervei alcaline ajută la stabilirea dezechilibrelor electrolitice și acidobazice precum și la corectarea acestora.

Leucocitoza crește în caz de complicații infecțioase (bronhopneumonie, meningită, infecție urinară).

Electrocardiograma permite decelarea aritmiilor sau a unor modificări ischemolezionale.

COME CU SINDROM DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Elemente de diagnostic clinic

Antecedentele sînt sugestive pentru diagnostic. Coma este precedată adesea de semne de hipertensiune intracraniană cu evoluție progresivă: cefalee, vărsături, tulburări psihice. *Cefaleea* poate fi difuză sau localizată (occipitală, frontală, de partea leziunii), intermitentă sau continuă, mai intensă în a doua parte a nopții și la sculare, exacerbată de eforturi fizice, tuse, defecație, cu evoluție mai frecvent progresivă, neinfluențată de antialgicele comune. *Vărsăturile* sînt inconstante dar caracteristice: expulsii alimentare ex-

Scanned with OKEN Scanner

plozive („în jet") declanşate de alimentaţie sau de schimbările de poziţie ale capului. *Tulburările psihice* premergătoare mai frecvente sînt: apatia, amnezia, ideaţia lentă, dezorientarea temporospaţială. Mai pot sugera hipertensiunea intracraniană antecedentele de: *crize comiţiale, tulburări vizuale* (diplopie, amauroză tranzitorie, orbire progresivă, scotoame), *tulburări de auz* (hipoacuzie progresivă, zgomotele auriculare), vertij, alte *semne de focar* (hemipareză, pareze de nervi cranieni).

Tulburările de cunoştinţă sînt variabile: confuzie mintală, obnubilare sau comă profundă. Se pot instala lent, evoluează progresiv sau în pusee; alteori apar brusc, în raport cu mecanismul de producere şi factorii cauzali ai hipertensiunii intracraniene. Comele grave instalate brusc şi asociate cu tulburări vegetative intense sugerează angajările cerebrale cu compresiunea trunchiului cerebral. Comele determinate de hipertensiune intracraniană se asociază frecvent cu: bradicardie, vărsături, midriază unilaterală, tulburări vasomotorii, semne de iritaţie meningiană, sughiţ. În timpul comei, *semnele neurologice de focar* sînt rare, nesistematizate şi au valoare redusă pentru diagnosticul topografic lezional.

La *examenul obiectiv* se pot constata semne valoroase pentru diagnosticul etiologic al comei: otomastoidită supurată, furuncul nasogenian, semne de traumatism craniocerebral, hipertensiune arterială severă, edem alb al feţei, cianoză, turgescenţa jugularelor etc.

Particularităţi clinice legate de substrat

Tumorile cerebrale determină mai frecvent come precedate de semne de hipertensiune intracraniană cronică cu evoluţie progresivă şi fenomene focale de tip deficitar sau iritativ cu valoare localizatoare (hemipareză, pareze de nervi cranieni, crize jacksoniene). Tumorile cerebrale profunde nu evoluează cu semne focale. Metastazele cerebrale pot fi prima manifestare clinică a tumorii viscerale (cancer bronhopulmonar, prostatic, hepatic, de sîn). Comele instalate brusc, după puncţie rahidiană, sugerează angajările cerebrale.

Traumatismele craniocerebrale evoluează frecvent cu sindrom dominant de hipertensiune intracraniană. Coma se poate instala brusc (contuzie cerebrală cu dilacerare sau hematom intraparenchimatos), dar mai frecvent tulburările de cunoştinţă iniţiale sînt rezolutive şi reapar după un interval liber lucid (hematoame juxtadurale).

Scanned with OKEN Scanner

Accidentele vasculare cerebrale care evoluează cu hipertensiune intracraniană severă sînt mai ales: hemoragia intraparenchimatoasă, ramolismentul produs prin tromboză carotidiană, emboliile cerebrale multiple.

Encefalopatia hipertensivă, eclampsia, nefropatiile acute, uremia și emboliile cerebrale determină adesea come însoțite de vărsături și convulsii.

Abcesul și tromboflebitele cerebrale sînt mai frecvente la copii. Pot cauza come cu debut acut. Constituie complicații ale septicemiilor sau ale focarelor supurative de vecinătate.

Coma hipercapnică se însoțește de cianoză, transpirații și tahicardie.

Alte cauze: meningite, encefalite, intoxicații acute (oxid de carbon, arsen etc.), tulburări hidroelectrolitice și acidobazice boli alergice, procese compresive mediastinale cu stază cerebrală.

Complicații și perturbări asociate

Angajările cerebrale constituie complicația cea mai gravă. Survin după decompresiuni bruște (puncție, deshidratări). Se manifestă clinic prin comă instalată sau agravată brusc, tulburări respiratorii (polipnee, cianoză, apnee), bradicardie, aritmii, tulburări vasomotorii (transpirații, paloarea sau congestia feței), contracturi musculare și semne particulare, în raport cu formațiunile cerebrale afectate.

• *Angajările cerebeloase* se însoțesc de contractura cefei torticolis, crize de hipertonie cu extensia capului și membrelor.

• *Angajările temporale* sînt premerse de crize uncinate și însoțite de midriază unilaterală cu pupilă inertă, excentrică și deformată, paralizia mișcărilor conjugate ale globilor oculari, rigiditate de decerebrare (contractură cu extensia și pronația extremităților).

Insuficiența respiratorie acută este frecventă. Accentuează edemul cerebral cauzal, întreținîndu-l prin hipoxie și hipercapnee.

Tulburările hidroelectrolitice și acidobazice pot provoca, întreține și agrava edemul cerebral.

Convulsiile pot fi expresia afecțiunii cauzale sau consecința edemului cerebral.

Edemul pulmonar de origine centrală survine tardiv și are prognostic grav.

Hemoragiile digestive difuze sînt manifestări finale.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita de urgență

Principalele obiective terapeutice sînt combaterea insuficienței respiratorii acute și a edemului cerebral, fenomene care se întrețin și se agravează reciproc.

Insuficiența respiratorie acută se tratează prin dezobstrucție bronșică (aspirație de secreție, bronhodilatatoare, antisecretorii, mucolitice), plasarea unei canule traheale sau traheostomie, oxigenoterapie, protezare ventilatorie.

Edemul cerebral se tratează în primul rînd prin corectarea hipercapneei și hipoxiei.

Corticoterapia are eficiență dovedită: hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg, inj. i.v.), ACTH (50 U, inj. i.m.).

Se asociază pitresină în doze mici (3—5 u.i.).

Soluțiile hipertonice au eficiență discutabilă. Se preferă perfuziile i.v. cu soluții de manitol 20% (200—300 ml/24 ore) în care se încorporează uree (1—2 g/kilocorp/zi). Se pot asocia: sulfatul de magneziu (soluție 25%, 40—80 ml/zi, inj. i.v.), glucoză hipertonică (10—30%, 200—300 ml).

Diureticele tiazidice sînt indicate în situațiile în care coexistă retenții hidrosaline de origine cardiacă sau renală.

Acetazolamida (Ederen, Diamox) se recomandă în edemul cerebral din coma hipercapnică.

Hiperventilația și hipotermia se aplică ori de cîte ori există disponibilități tehnice.

Tratamentul chirurgical decompresiv (trepanație cu fenestrare) este paleativ în formele grave de edem cerebral în care nu se poate aplica o tehnică chirurgicală de exereză.

Angajările cerebrale impun puncția ventriculară și tratament chirurgical decompresiv de urgență.

Tulburările hidroelectrolitice și acidoza se tratează etiopatogenetic.

Convulsiile se combat cu fenobarbital sau diazepam.

Examinări de urgență

Oftalmoscopia este prima examinare necesară. Evidențiază adesea edemul papilar: papilă optică proeminentă, în formă de ciuperci, cu margini șterse, venele retiniene dilatate. Lipsește pul-

Scanned with OKEN Scanner

sul venos retinian. Coexistă hemoragii capilare. Uneori edemul papilar este limitat (polar superior sau inferior, temporal). La adult, lipsa edemului papilar nu exclude diagnosticul de hipertensiune intracraniană severă. Edemul papilar nu este indiciu absolut de hipertensiune intracraniană. Apare în cazurile cu evoluţie progresivă şi poate lipsi la bolnavii la care edemul cerebral s-a instalat brusc. Este determinat uneori de cauze locale (orbitare, oculare).

Electroencefalograma poate evidenţia modificări nespecifice difuze sau alterări focale determinate de afecţiunea cauzală.

Radiografiile craniene depistează semne osoase de hipertensiune intracraniană în cazurile în care aceasta s-a dezvoltat lent: impresiuni digitale, lărgirea găurilor bazei craniului, modificări ale şelei turcice (osteoporoză, osteoliză). Disjuncţiile de suturi apar numai la copii.

Angiografia carotidiană oferă informaţii directe (vid vascular, deplasări arteriale) sau indirecte (încetinirea timpului de circulaţie cerebrală, umplerea iniţială a carotidei externe).

Puncţia lombară este strict contraindicată în toate cazurile.

Pneumoencefalografia şi ventriculografia sînt riscante. Pot fi aplicate, preoperator, în servicii de neurochirurgie.

Determinările pCO_2, pO_2, *pH-ului, rezervei alcaline* şi *ionogramei serice* sînt utile pentru depistarea şi conducerea terapiei insuficienţei respiratorii, tulburărilor hidroelectrolitice şi acido-bazice.

Tratament

Tratamentul etiopatogenetic are eficienţă maximă. Se aplică de la început ori de cîte ori este posibil deoarece evoluţia şi complicaţiile sînt adesea imprevizibile.

Mijloacele terapeutice sînt conservative sau chirurgicale, după caz.

Tumorile, abcesul cerebral şi sindroamele compresive determinate prin traumatisme craniocerebrale au indicaţie de tratament chirurgical.

Tromboflebitele endocraniene necesită tratament cu antibiotice şi eliminarea focarului septic primar.

Edemul cerebral de cauză vasculară, electrolitică sau metabolică se tratează patogenetic.

Scanned with OKEN Scanner

COME NEUROLOGICE DE ORIGINE INFECȚIOASĂ

Criterii generale de diagnostic

Sub raport clinic și etiologic constituie un grup eterogen de come al căror caracter comun este faptul că survin într-un context infecțios: boală infecțioasă, septicemie, septicopiemie cu focare supurative de vecinătate (craniofaciale) sau la distanță.

Coma cu manifestări septice se asociază cu sindroame neurologice variate: sindrom meningian, hemiplegie, leziuni neurologice polifocale, convulsii, sindrom de hipertensiune intracraniană, manifestări clinice cerebrale difuze și nesistematizate.

Abcesul cerebral

Diagnosticul este sugerat de asocierea comei cu două sau trei dintre sindroamele triadei lui Bergmann:

- sindrom infecțios: febră, transpirații, stare septicemică;
- sindrom de hipertensiune intracraniană: bradicardie, vărsături explozive;
- semne de focalizare.

Pot coexista semne de iritație meningiană sau convulsii.

Originea abcesului cerebral poate fi craniofacială (otită, sinusită, mastoidită, abces dentar, complicații ale unor traumatisme craniocerebrale, furuncul nasogenian) sau de la distanță (supurații bronhopulmonare, endocardite bacteriene, osteomielită, flegmoane, septicemii).

Examinări complementare utile:

- radiografia craniofacială (otite și mastoidite, sinusită maxilară, frontală, etmoidală, semne de hipertensiune intracraniană);
- electroencefalograma (descărcări focale, modificări difuze);
- arteriografie carotidiană („vid vascular" și deplasări ale vaselor);
- numărarea leucocitelor, tablou sanguin (leucocitoză cu polinucleoză), hemoculturi.

Tratamentul este chirurgical (ablația focarului primar, drenajul sau exereza abcesului cerebral). Se face sub protecție de asociații de antibiotice (penicilină, streptomicină, gentamicină).

Scanned with OKEN Scanner

Encefalite și meningoencefalite

Diagnosticul se bazează pe asocierea sindromului clinic infecţios cu semne neurologice polifocale: paralizii de nervi craniени, hemipareză, parapareză, paralizii multiple, sindrom cerebelos, convulsii, mişcări coreoatetozice. Semnele neurologice apar la intervale neregulate şi sînt frecvent nesistematizate. Se asociază frecvent sindrom meningian.

Leziunile cerebrale pot fi de tip: polioencefalită, leuconevraxită, vascularită, edem cerebral.

Diagnosticul etiologic este dificil.

În formele bacteriene (coci piogeni, bacili) diagnosticul etiologic se bazează pe evidenţierea germenului şi a focarului primar.

Cele mai frecvente viroze cu tropism nervos sînt: poliomielita, rujeola, herpes-zooster, rubeola, varicela, infecţiile cu virusuri Echo—Coxsackie, gripa.

Spirochetozele (treponema pallidum, leptospirozele), rickettsiozele, toxoplasmoza şi malaria au tropism nervos şi vascular.

Trichinoza, echinococoza, cisticercoza, aspergiloza, histoplasmoza se localizează relativ frecvent în creier şi determină semne focale şi sindrom de hipertensiune intracraniană.

Examinările complementare cele mai utile sînt puncţia rahidiană, oftalmoscopia, hemograma, examinări bacteriologice şi inframicrobiologice (culturi, serodiagnostic).

Tratamentul este etiologic şi simptomatic (antibiotice, depletive, antipiretice, anticonvulsivante). Chistele mari necesită intervenţie chirurgicală.

Tromboflebitele cerebrale

Diagnosticul se bazează pe asocierea sindromului infecţios septicemic sau septicopiemic (febră septică, focare septice de vecinătate sau la distanţă, hepatosplenomegalie, purpură) cu sindrom meningian şi semne neurologice de focar, în raport cu localizarea trombozei. Se pot asocia convulsii şi semne de hipertensiune intracraniană.

Tromboflebitele sinusului cavernos apar de regulă după infecţii stafilococice ale jumătăţii superioare a feţei şi ca o complicaţie a otomastoiditelor, sinusitelor şi etmoiditelor. Se asociază paralizii oculomotorii.

Tromboflebitele sinusului sagital apar în caz de focare supurative faciale. Sînt caracteristice crizele convulsive şi paraplegia.

Scanned with OKEN Scanner

Tromboflebitele sinusului lateral apar mai des după otite și mastoidite. Se manifestă prin semne de hipertensiune intracraniană, paralizii trigeminale, faciale și ale nervilor oculomotori, rareori crize convulsive.

Examenul fundului de ochi aduce cel mai important aport diagnostic: edem papilar, distensia venelor, tromboze venoase.

Tratamentul se face cu antibiotice în doze mari. Penicilinele sintetice (Ampicilină, Cloxacilin, Meticilin) sînt deseori eficiente. Se drenează eventualele focare supurative otorinolaringologice. Anticoagulantele sînt contraindicate (flebitele se complică frecvent cu hemoragii).

COME CU CONVULSII

Constituie un grup eterogen de come, sub raport etiopatogenetic: come postaccesuale epileptice, isterie majoră, eclampsie, accidente vasculare cerebrale (embolie, hemoragie subarahnoidiană, arterite), meningoencefalite, uremie, distrofie acută hepatică, unele intoxicații acute (stricnină, medicamente antidepresive, oxid de carbon), hiperhidratări și deshidratări masive, hipoglicemie, hipocalcemie, tumori cerebrale, traumatisme craniocerebrale, tromboflebitele sinusului sagital.

Diagnosticul și tratamentul acestora sînt expuse la capitolul *Convulsiile*.

COMELE DE ORIGINE EXTRACEREBRALĂ

Criterii generale de diagnostic clinic

Diagnosticul pozitiv al comelor de origine extracerebrală se bazează pe:

- *excluderea, prin examen neurologic, a afectării directe — lezionale a sistemului nervos central* (lipsesc semnele neurologice focale sistematizate);
- *existența unor condiții patologice determinante sau favorizante ale comei:* diabet zaharat, nefropatii, hepatopatii, boli endocrine, intoxicații, infecții severe, tulburări hidroelectrolitice și aci-

Scanned with OKEN Scanner

dobazice și/sau depistarea la examenul obiectiv a semnelor unor boli organice viscerale;

• *prodroame prelungite:* dismetabolice (hepatice, renale, diabetice, diselectrolitice), endocrine (tiroidiene, corticosuprarenale), toxice sau infecțioase.

ACIDOCETOZA ȘI COMA DIABETICĂ

Elemente de diagnostic clinic

Informațiile care atestă existența unui *diabet zaharat* depistat anterior sau a tabloului clinic al acestuia (polidipsie, poliurie etc.) sînt deosebit de utile pentru orientarea diagnosticului.

Factorii declanșatori cei mai frecvenți sînt: sistarea tratamentului hipoglicemiant, post prelungit, inflamații și infecții (viroze, amigdalite, pneumonii, otomastoidite, abces dentar etc.), efort fizic sau psihic excesiv, traume psihice, intervenții chirurgicale, avort, traumatisme, gastroenterite acute.

Coma se instalează lent-progresiv, în cîteva ore sau zile, fiind precedată de o fază de precomă (acidoză, acidocetoză).

Precoma se manifestă prin simptome digestive (anorexie, sete, epigastralgii, vărsături), nervoase (astenie, apatie, somnolență, confuzie mintală) și/sau respiratorii (dispnee cu polipnee).

Coma este „uscată", liniștită, hipotonă și, multă vreme, superficială-vigilă. Tegumentele și mucoasele sînt uscate. Limba este uscată, roșie, „prăjită". Faciesul este supt, palid sau roz, cu ochii hipotoni, înfundați în orbite. Halena este caracteristică (miros de acetonă, miros acrișor de mere putrede).

Temperatura este scăzută (hipotermie moderată). Pulsul este tahicardic (110—140 bătăi/minut). Tensiunea arterială scade progresiv, cu tendință la prăbușire. Se constată hiporeflexie osteotendinoasă.

Dispneea de tip Kussmaul este semn timpuriu, frecvent și caracteristic pentru acidocetoza diabetică severă. Respirația este frecventă, amplă, zgomotoasă, efectuată cu efort.

Nu se constată semne de afectare organică cerebrală (semne neurologice de focar). Pot coexista semne de iritație meningiană.

Complicațiile comei pot fi numeroase, variate și grave: bronhopneumonie de aspirație, septicemii cu evoluție torpidă, accidente vasculare cerebrale (ramolisment, hemoragie subarahnoidiană) sau

Scanned with OKEN Scanner

coronariene (infarct), tulburări de ritm (tahicardie paroxistică, ventriculară, extrasistole ventriculare politope, fibrilație ventriculară), stare de șoc, insuficiență renală acută, insuficiență respiratorie acută, sindrom de coagulare intravasculară diseminată.

Diagnosticul diferențial al comei diabetice se face cu alte come (hipoglicemică, apopleptică, uremică, come prin intoxicații exogene), cu abdomenul acut (peritonite, ocluzie intestinală, pancreatită acută hemoragică), hemoragii interne neexteeriorizate, infarct miocardic posterior, toxiinfecție alimentară.

În cazul unui diabet cunoscut vin în discuție mai ales coma hipoglicemică, apoplectică, uremie, pancreatita acută hemoragică, infarctul miocardic.

În cazul unui diabet nediagnosticat pînă atunci, acidocetoza diabetică trebuie diferențiată mai ales de alte acidoze severe (insuficiența renală acută, ocluzie intestinală, toxiinfecție alimentară) deshidratări grave de alte origini, intoxicația barbiturică.

Mențiune aparte necesită diagnosticul diferențial cu coma hiperglicemică și apoplectică. Coma hipoglicemică este o comă „umedă" și „agitată" (hiperreflexie osteotendinoasă, trismus, convulsii). În caz de dubiu se injectează i.v. 20—40 ml glucoză 30%, care trezește prompt bolnavul în cazurile de hipoglicemii recente. Unele accidente vasculare cerebrale (hemoragia cerebrală și cea subarahnoidiană) se însoțesc relativ frecvent de moderată hiperglicemie și glicozurie. Lipsește acidoza și deshidratarea. Aceste fenomene pot apare în cazuri de inaniție prelungită.

Conduita de urgență

Pentru confirmarea diagnosticului se determină glicozuria și cetonuria, prin teste simple, accesibile oricărui cabinet medical (reacția Fehling, reacția Legal).

Bolnavii cu cetoză, precomă sau comă diabetică trebuie spitalizați de urgență în servicii cu posibilități de investigație corespunzătoare.

Se administrează de urgență insulină cristalină 50 U inj. i.v. și 50 U inj. s.c. Se instituie un cateter venos pentru perfuzii și sonda uretrală permanentă. Se injectează de la început 800—1000 ml soluție clorură de sodiu 5‰ și 9‰ în părți egale și 300—500 ml bicarbonat de sodiu 14‰.

În cursul transportului, bolnavul trebuie însoțit de personal calificat care va administra în continuare, în raport cu starea cli-

Scanned with OKEN Scanner

nică (cunoștințe, reflexe), cîte 50 U insulină i.v., la 30—60 minute interval, pînă la trezirea bolnavului. În cazul apariției semnelor de hipoglicemie (transpirații, agitație psihomotorie) se injectează i.v. 20—40 ml glucoză 30%.

Examinări de urgență

Primele determinări necesare pentru diagnostic și pentru controlul eficienței terapeutice sînt: glicemia, glicozuria cantitativă, cetonuria, hematocritul, azotemia, ionograma, rezerva alcalină. În servicii profilate se mai efectuează cetonemia, punctul crioscopic și rezistivitatea electrică a plasmei.

Electrocardiograma este necesară pentru depistarea și tratamentul diselectrolitemiilor potasice și a tulburărilor de ritm, precum și pentru diagnosticul diferențial cu infarctul miocardic.

Semnificative pentru diagnostic sînt: hiperglicemia, glicozuria, cetonemia, cetonuria, creșterea hematocritului, scăderea rezervei alcaline, hiposodemia. Se asociază hiperkaliemie sau hipokaliemie, azotemie, creșterea transaminazelor serice.

În cursul terapiei se determină, la 3—4 ore interval, glicemia, ionograma, rezerva alcalină și cetonuria, examinări care constituie criterii necesare pentru dirijarea tratamentului.

Forme particulare de comă diabetică

Coma hiperosmolară neacidotică survine mai frecvent la diabetici vîrstnici, după gastroenterite acute, supradozaj de diuretice, corticoterapie. Se caracterizează prin semne clinice de deshidratare intensă, globală (intra- și extracelulară); uscăciunea tegumentelor și mucoaselor, sete, oligoanurie, febră, hipotensiune arterială progresivă. Respirația este accelerată și superficială. Se pot asocia: contracturi musculare, convulsii, nistagmus. Se complică frecvent cu accidente vasculare cerebrale.

Umoral, se caracterizează prin glicozurie masivă (peste 100 g‰), hiperglicemie excesivă (800—2200 mg%), hematocrit crescut (peste 60%), hipernatremie și hipokaliemie. Cetonuria lipsește. Cetonemia este în limite normale (2—4 mg%). Rezerva alcalină este normală sau ușor crescută. Hipertonia plasmatică este semnul umoral principal de diagnostic: indicele delta-crioscopic crește peste 0,6, tinzînd spre 0,8 sau chiar 1.

Scanned with OKEN Scanner

Coma diabetică lactacidotică, fără cetoză, survine de asemenea mai frecvent la diabeticii vîrstnici. Începe brusc și evoluează cu fenomene de deshidratare severă și șoc hipovolemic. Lipsește halena de acetonă. Dispneea este mai puțin caracteristică.

Umoral, se caracterizează prin scăderea rapidă a rezervei alcaline și hematocritului, hiponatremie, hipocloremie, creșterea marcată a concentrației sanguine a acidului lactic (de la 1 mEq/l la 10—15 mEq/l) și piruvic (de la 0,2 mEq/l la 0,8—1 mEq/l).

Tratament

Insulinoterapia promptă și adecvată este mijlocul principal de tratament. Cea mai mare și mai frecventă greșeală terepeutică constă în subdozarea insulinei. Insulina cristalină se administrează în doze moderate, repetate la intervale scurte sub control repetat al glicemiei (inițial la 2 ore, apoi la 4 ore interval).

În formele grave și/sau vechi de comă diabetică se recomandă injecții i.v. de insulină, în doze de 100 U, la interval de o oră sub supraveghere medicală continuă. Dozele medii totale necesare sînt, în general, de 300—500 de unități insulină. În cazurile rare, cu acidoză severă sau insulinorezistență produsă prin alte mecanisme pot fi necesare doze totale de 1000—3000 U insulină. Formele de comă diabetică hiperosmolară neacidotică necesită de asemenea doze mari de insulină.

În comele de gravitate medie și în acidocetozele necomatoase sînt suficiente dozele de insulină de 50 U, inj. i.v. și apoi s.c. la interval de 2 ore.

Eventualul supradozaj insulinic se corectează prin inj. i.v. de glucoză 30%, în doze de 20—40 ml.

Vitamina B_1 în doze mari (inj. i.v., 300—500 mg/24 ore) este un adjuvant util pentru corectarea tulburărilor metabolice.

Combaterea deshidratării globale, predominant celulare, se face cu perfuzii i.v. de soluții hipotone sau izotone: clorură de sodiu 5‰ sau 9‰, bicarbonat de sodiu 14‰ și lactat de sodiu 11% în cinci volume apă distilată, soluție Ringer. În primele două ore se perfuzează i.v. 1—2 l. În cazurile grave sînt necesare cantități de 4—8 l/24 ore. Se trece cît mai repede posibil la rehidratarea pe cale orală cu ceai neîndulcit, sucuri de legume și de fructe. Primele semne de hidratare excesivă constau în reapariția grețurilor și creșterea tensiunii arteriale peste valorile normale.

Scanned with OKEN Scanner

Comele hiperosmolare necesită rehidratare rapidă și asocierea hemisuccinatului de hidrocortizon (100—200 mg inj. i.v./24 ore).

Reechilibrarea electrolitică se face sub controlul ionogramei și al electrocardiogramei. La începutul comei, înainte de tratamentul cu insulină, există de regulă hiposodemie și hiperkaliemie.

Hiposodemia se corectează cu soluție de clorură de sodiu 5‰ și 9‰ sau, în cazurile severe, cu ser clorurat hipertonic 20—50 ml).

Hiperkaliemia este prompt influențată de tratamentul cu insulină care reactivează pompa celulară și determină reintrarea potasiului în celule.

Hipokaliemia apărută în cazurile de hipertonie plasmatică și după doze mari de insulină se tratează prin injecții i.v. cu clorură de kaliu soluție 4,5% și, ulterior, prin administrarea orală de KCl, în doze medii de 2—3 g/24 ore, sub controlul ionogramei și al electrocardiogramei. Sucurile de caise și banane sînt bogate în potasiu. Injectarea i.v. a sărurilor de potasiu este recomandată numai la bolnavi cu diureză normală și după o prealabilă rehidratare.

Hipocloremia se corectează paralel cu rehidratarea prin soluții de clorură de sodiu hipo- sau izotone.

Corectarea echilibrului acidobazic se realizează în primul rînd prin insulinoterapie și aport de sodiu. Bicarbonatul de sodiu în soluție de 14‰, lactatul de sodiu 11% și soluția THAM se perfuzează în cantitate de 500—1000 ml/24 ore, sub controlul rezervei alcaline și natremiei. În formele hiperosmolare nu sînt recomandate soluțiile alcalinizante. În comele lactacidotice este indicată soluția THAM 3,6% în perfuzii lente, strict i.v., 300—800 ml/24 ore.

Prevenirea și tratamentul șocului hipovolemic se realizează prin insulinoterapie, echilibrare hidroelectrolitică și acidobazică. Sînt rareori necesare perfuziile cu soluții macromoleculare (Dextran 70, Macrodex, Reomacrodex) sau transfuzii de plasmă, în cantitate de 300—600 ml/24 ore. Administrarea sîngelui integral, conservat, se face cu prudență ținînd seama de conținutul crescut în potasiu al acestuia.

Prevenirea și tratamentul accidentelor hipoglicemice se realizează prin perfuzarea de soluție glucozată 5%, necesară numai după 8—12 ore de tratament cu insulină. În cazul crizelor hipoglicemice se injectează rapid i.v., 20—40 ml glucoză 30%.

Infecțiile se tratează cu asociații de antibiotice (Solvocilin, Gentamicin, Ampicilin), în doze mari (acidoza le inactivează parțial). Incizia unor colecții purulente (abces, carbuncul, flegmon,

Scanned with OKEN Scanner

empien pleural) și extracția granuloamelor dentare se face cît mai timpuriu.

Tratamentul complicațiilor. Edemul pulmonar acut se tratează cu strofantină sau digitală, fără emisie de sînge, diuretice și morfină. Tulburările de ritm, în funcție de natura lor, se tratează cu medicație antiaritmică adecvată. Insuficiența respiratorie acută necesită intubație traheală, aspirație bronșică, oxigenoterapie, analeptice respiratorii (Micoren, Karion, Megimid, Ahypnon). Oligoanuria impune precauții în cursul tratamentului de reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică.

Vindecarea survine în 98% a cazurilor de come diabetice depistate și tratate corect în primele șase ore de la debut. Paralel și proporțional cu învechirea comei crește incidența complicațiilor și riscul mortalității. Elemente de prognostic favorabil sînt: revenirea cunoștinței și normalizarea tensiunii arteriale și reflexelor osteotendinoase. Asocierea infarctului miocardic, a insuficienței renale acute, a septicopiemiilor și a tulburărilor de ritm reprezintă indicii de prognostic defavorabil.

După revenirea din comă se recomandă regim dietetic cu conținut minimum 200 g hidrați de carbon, cu aport suficient de clorură de sodiu (10—15 g/24 ore) și de clorură de potasiu (3—5 g/24 ore). În primele 48 ore sînt, de regulă necesare doze zilnice de insulină duble, comparativ cu dozele stabilite înainte de perioada acidocetozică. După 48 ore se stabilește regimul dietetic și necesarul de insulină pentru tratamentul de durată, prin tatonare.

CRIZA ȘI COMA HIPOGLICEMICĂ

Elemente de diagnostic clinic

Hipoglicemiile severe și coma hipoglicemică survin la diabeticii tratați cu insulină sau cu hipoglicemiante orale, la bolnavi cu tumori pancreatice insulinosecretoare (insulinom), după șocurile insulinice efectuate pentru tratamentul unor psihoze, în intoxicația alcoolică acută, criza addisoniană, coma mixedematoasă, insuficiența antehipofizară. Condiții favorizante: stomacul rezecat, hepatopatiile cronice, stările de denutriție severă și de epuizare fizică, sarcină, distoniile vegetative.

Scanned with OKEN Scanner

Crizele hipoglicemice se manifestă prin senzație imperioasă de foame, hipersalivație, transpirații, astenie, tremurături, scurtă perioadă de obnubilare urmată de agitație psihomotorie (logoree, fasciculații și zvîcniri musculare, trismus, convulsii, delir).

Coma hipoglicemică se instalează rapid, fiind premearsă de prodroame scurte. Are tablou clinic caracteristic de comă „umedă" și hipertonă. Principalele elemente clinice de diagnostic sînt: sudorile profuze, agitația psihică, contracturile musculare tonice, convulsiile, hiperreflexia osteotendinoasă, semnul Babinski bilateral pozitiv, hipertonia globilor oculari, mioza. Tensiunea arterială se menține normală sau crește moderat.

În formele grave și în stadiul final al comei apare hipotonia musculară, areflexia osteotendinoasă, relaxarea sfincteriană, prăbușirea tensiunii arteriale, midriaza.

Diagnosticul de certitudine se face prin dozarea glicemiei. Manifestările clinice apar de regulă cînd glicemia scade sub 70 mg%. Coma se instalează de obicei cînd glicemia ajunge sub 40 mg%. La diabetici pot apare manifestări hipoglicemice chiar și la valori ale glicemiei de 80—90 mg%.

În caz de diagnostic îndoielnic, se injectează i.v. 20—40 ml glucoză 30%. În formele recente de comă, revenirea este promptă și fără sechele, confirmîndu-se diagnosticul.

Conduita de urgență

În majoritatea cazurilor, tabloul clinic este atît de caracteristic, încît nu sînt necesare examinări complementare pentru precizarea diagnosticului. Nu se așteaptă confirmarea biochimică a diagnosticului. Glicemia recoltată în starea de comă are valori foarte scăzute (10—40 mg%). Injectarea i.v. a 20—60 ml glucoză 30% remite prompt toate fenomenele clinice în hipoglicemiile recente. În comele profunde, care durează de mai multe ore, se recomandă perfuzii i.v. cu glucoză hipertonă (20—30%), asociate cu hemisuccinat de hidrocortizon (200—400 mg) și eventual glucagon (1 mg).

Calciul gluconic și clorura de potasiu sînt adjuvante terapeutice prin combaterea hiperexcitabilității neuromusculare și respectiv corectarea hipokaliemiei, asociată frecvent cu hipoglicemie.

În comele vechi pot rămîne sechele definitive (sindrom de decerebrare).

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA ȘI COMA HEPATICĂ PROPRIU-ZISĂ

Elemente de diagnostic clinic

Antecedentele hepatice certe sau presupuse sînt orientative pentru diagnostic. Insuficiența și coma sînt consecințe ale evoluției îndelungate a unor hepatopatii cronice (ciroze hepatice, hepatită cronică progresivă, cancer hepatic, sifilis terțiar, hepatoangiocolită cronică, tireotoxicoză, hepatoze toxice cronice, hepatită cronică lupoidă, amiloidoză) sau constituie episoade evolutive ale hepatitelor acute infecțioase (hepatită virală epidemică, malarie, septicemii, febră tifoidă, toxiinfecții alimentare, leptospiroză) sau ale hepatozelor acute toxice (alcool, insectofungicide, ciuperci, cloroform, tetraclorură de carbon, 6-mercaptopurină, ciclofosfamidă, cianuri, venin de șarpe, săruri de arsen, plumb, aur și fosfor, sulfamide).

Factorii precipitanți și declanșanți sînt: excesele alcoolice, inaniția, hemoragiile, arsurile, traumatismele cu striviri tisulare, supradozajul unor medicamente (barbiturice, opiacee, fenotiazine), deshidratările acute cu diselectrolitemii și acidoză (gastroenterite acute, ocluzie intestinală, toxicoză gravidică, criză addisoniană).

Începutul comei este acut sau lent progresiv. Debutul acut este caracteristic pentru distrofia galbenă cu necroză masivă a ficatului, de origine infecțioasă sau toxică. Coma din hepatopatiile cronice se instalează progresiv, fiind precedată de prodroame.

Faza de precomă se manifestă prin tulburări neuropsihice, tulburări digestive și diateze hemoragipare.

Foetorul hepatic (miros fad, dulceag, de pămînt reavăn sau usturoi) precede apariția fenomenelor neuropsihice.

Tulburările neuropsihice constau din: stări alternative de apatie și euforie, astenie, iritabilitate, agresivitate, tulburări de memorie și atenție, dezinteres, lentoare motorie, comportament bizar, tremurături, somnolență diurnă și insomnie nocturnă, perioade de agitație și confuzie mintală.

Tulburările digestive se manifestă prin anorexie, grețuri, meteorism, flatulență, constipație sau diaree.

Epistaxisul repetat, gingivoragiile și *purpura* sînt cele mai frecvente manifestări hemoragipare.

Bolnavul devine mai sensibil la frig, prezintă oligurie și edeme.

Precoma poate dura zile sau săptămîni. Alteori, episoade de tulburări psihice și digestive, despărțite de perioade de acalmie, preced coma cu cîteva luni.

Scanned with OKEN Scanner

Coma se declanșează prin accentuarea somnolenței și apariția dezorientării temporospațiale, a confuziei mintale și stuporii. De regulă coma este liniștită, calmă, cu aspect de torpoare sau somn fiziologic, întrerupt de episoade scurte de agitație psihomotorie.

Convulsiile sînt rare. Survin pe un ton de hipertonie ceroasă de tip extrapiramidal.

Examenul tegumentelor și mucoaselor constată: colorație palidă-pămîntie a feței și tegumentelor în general, eritroză palmară și plantară, mucoase carminate, limbă uscată, roșie-zmeurie, steluțe vasculare, purpură, icter sau subicter conjunctival.

Icterul diminuă paralel cu agravarea comei. Poate lipsi sau să treacă neobservat în distrofia hepatică acută. Abdomenul este balonat. *Ascita* și *circulația colaterală* sînt prezente în ciroza hepatică.

Ficatul este mărit (ciroză Hanot) sau atrofic (ciroză Laennec, distrofie acută). Este dur, cu marginea anterioară ascuțită (ciroze) sau moale (distrofie acută), neregulat (tumori, sifilis). Variațiile în volum ale ficatului sînt caracteristice distrofiei acute.

Splenomegalia practic nu lipsește. Splina este mare și dură în ciroze. În distrofia acută hepatică se constată splenomegalie moderată.

Tensiunea arterială scade.

Apar subfebrilități pe un fond de *hipotermie*.

Dispneea este frecventă dar necaracteristică (polipnee, respirație Cheyne—Stockes sau Kussmaul).

Tonusul muscular este inițial crescut. Pot apare secuse musculare, clonus al rotulei, semn Babinski pozitiv, reflexe osteotendinoase diminuate. Lipsesc semne neurologice sistematizate, de focar.

Pupilele sînt inițial miotice și reflexul corneean păstrat.

În comele hepatice grave și depășite se instalează somnul profund, atonia musculară, relaxarea sfincteriană, tulburări de deglutiție, midriază, hiperpirexie, respirație neregulată, agonală (de tip Biot).

Complicațiile mai frecvente sînt hemoragiile mari, infecțiile acute, deshidratarea și acidoza, insuficiența renală acută.

Diagnosticul diferențial al insuficienței și comei hepatice propriu-zise se face în primul rînd cu stările comatoase ale hepaticilor în care prevalează alte mecanisme patogenetice (encefalopatie portală, dishomeostazii electrolitice și acidobazice). Mai vin în discu-

Scanned with OKEN Scanner

ție: comele cerebrale (hemoragie subarahnoidiană, meningoencefalite), coma diabetică, hipoglicemică și uremică, comele prin intoxicații exogene (alcool, barbiturice, opiacee), unele come endocrine (mixedem, tireotoxicoză, boală Addison).

Particularități clinice legate de substrat

Distrofia acută hepatică se caracterizează prin apariția rapidă a comei, fără prodroame. Apare în hepatita virală epidemică și în unele hepatoze toxice (cloroform, ciuperci, venin de șarpe, cianuri). Are ca substrat distrofia galbenă acută urmată de necroză hepatică masivă. Se manifestă prin agitație, delir, hemoragii, tahicardie, hipotensiune arterială, oligoanurie, eventual subicter conjunctival. Ficatul, inițial mare și moale, scade în cîteva ore sau zile. Coma este profundă și evoluează de regulă letal în 24—48 ore.

În hepatozele toxice, și mai ales în intoxicația cu ciuperci (Amanita phalloides) este frecventă asocierea insuficienței renale acute.

Distrofia hepatică subacută survine în evoluția hepatitei virale sau a unor intoxicații. Substratul anatomic îl constituie repetatele pusee de necroze hepatice. Coma se instalează mai lent, în cîteva zile, și este precedată de foetor, edeme, tulburări digestive și psihice. Evoluează ondulant, cu perioade de agravare și revenire clinică. Supraviețuitorii rămîn cu leziuni de hepatită cronică macronodulară Marchand—Mallory.

Conduită de urgență

Primele măsuri terapeutice constau din: perfuzii i.v. cu glucoză 5—10% (300—500 ml), vitamina C (4—6 fiole a 500 mg), vitamina K_3 (Fitomenadion, 2—4 fiole), hemisuccinat de hidrocortizon (200—400 mg), acizi aminați esențiali (Aspatofort, Purinor sau Essentialia, 2—4 fiole).

Eventuala stare de agitație se combate prin clismă cu cloralhidrat (1—3 g) sau scopolamină (Scobutil compus, 1 fiolă inj. i.v.).

Bolnavul se transportă însoțit de supraveghetor calificat în cel mai apropiat serviciu de medicină internă, dotat cu secție de terapie intensivă și posibilități de explorare corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Examinări de urgență

Pentru evaluarea funcțională multilaterală a ficatului și conducerea tratamentului sînt utile determinări ale *timpului de coagulare și sîngerare* (se prelungesc mult), ale *timpului de protrombină* (se dublează sau se triplează), ale *glicemiei* (crește inițial și apoi scade) și ale *bilirubinemiei* (crește în formele cronice și scade în distrofia acută), ale *colesterolemiei* (scade). *Urobilinogenul* și *pigmenții biliari* sînt prezenți în urină. Sindromul umoral de citoliză este de regulă prezent: TGP mult crescută cu TGO normală sau ușor crescută, *hipersideremie*, creșterea *lacticodehidrogenazei*. *Proteinograma* indică scăderea albuminelor și creșterea alfa$_2$ și gamaglobulinelor. *Testele de disproteinemie* sînt pozitive în hepatopatiile cronice. *Colinesteraza serică* scade progresiv, fiind un bun indicator al gravității comei.

Alte examinări sînt necesare uneori pentru diagnosticul diferențial cu coma diabetică (cetonemie, cetonurie), renală (azotemie) encefalopatie portală (dozarea amoniemiei).

Tratament

Obiectivele tratamentului vizează: restabilirea funcțiilor ficatului (prin oprirea citolizei, stimularea regenerării hepatocitare, medicamente cu acțiune hepatoprotectoare și antitoxică), combaterea amoniogenezei intestinale, neutralizarea efectelor hiperamoniemiei, restabilirea echilibrului hidromineral și acidobazic, terapia complicațiilor.

Acțiune anticitolitică, în formele necrotice de hepatită acută și în hepatozele toxice, au glicocorticoizii. Se recomandă *hemisuccinat de hidrocortizon* (500—1000 mg inj. i.v.) și *prednison* (40—80 mg/zi).

Pentru stimularea regenerării, favorizarea sintezelor proteinelor, corectarea dezechilibrului proteic, acțiune hepatoprotectoare și antitoxică se indică:

- *glucoză*, soluție 5—10%, 500—1000 ml/24 ore;
- *vitamine* (vitamina B_1, 500—800 mg/zi; vitamina B_{12}, 1000—3000 gama/zi; vitamina B_6, 500—1000 mg/zi; vitamina C, 1500—2000 mg/zi);
- *acizi aminați esențiali:* acid aspartic, aspartat de K și Mg (Aspatofort. 4—8 fiole/zi; Aspatometovit), purinpirimidine (Ornitină. 10—25 g/zi; acid orotic, Purinor, Essentialia, 3—6 fiole, acid glicuronic 2 g/zi, acid lipoic, tioctic, succinic, coenzimă A (20—

Scanned with OKEN Scanner

60 mg/zi), Lactinium, citrulină, ATP, acid malic (Rocmaline, 20—30 g/zi), Sorbitol;

• *extracte de ficat* (Hepatofort, Rovitrat, Juvocirol, Ripason).

Pentru combaterea hiperamoniogenezei intestinale se recomandă *tetracicline* (Reverin, Solvocilin, 2—4 g/zi), *streptomicină* (1 g/zi), *Neomicină* (1—2 g/zi), *Cloramfenicol* (1—2 g/zi) în perfuzii, injecţii i.v., injecţii i.m., administrare pe sondă duodenală, per os sau în clisme înalte.

Neutralizarea hiperamoniemiei se face cu *acizi aminaţi esenţiali* (Arginină — sorbitol, 25—50 g/zi; acid tioctic, acid aspartic) şi *Multiglutin* (glutamat de calciu, natriu şi magneziu, 3—6 g/zi).

Hemoragiile se tratează cu *vitamina* K_3 (2—6 fiole Fitomenadion pe zi), Venostat (3—5 fiole/zi), transfuzii de sînge proaspăt (150—300 ml) şi, în caz de varice esofagiene, sondă esofagiană cu balon compresiv.

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice şi acidobazice se face în raport cu indicaţiile hematocritului, ionogramei şi rezervei alcaline. De regulă este necesară clorură de potasiu, în doză de 3—5 g/zi.

Agitaţia psihomotorie se combate cu *cloralhidrat*, în clisme (2—3 g/zi) şi alte narcotice nebarbiturice (Hipnogal, Noxiron), scopolamină (Scobutil), tranchilizante (Diazepam).

Se asociază, la nevoie: cardiotonice, analeptice circulatorii (Norartrinal) sau respiratorii (Ahypnon, Megimid, Micoren, Nicetamid), oxigenoterapie. În insuficienţa hepatorenală se impune uneori hemodializa.

Se vor evita: opiaceele, barbituricele şi metionina în doze mari, clorpromazina, fenotiazinele, în general, clorura de amoniu, acetazolamida, antihistaminicele de sinteză, sulfamidele, HIN.

În distrofia acută hepatică consecutivă hepatitei virale se recomandă hemisuccinat de hidrocortizon 100—1500 mg/zi, în perfuzii de glucoză 10% (500—1000 ml/zi), acizi aminaţi esenţiali, factori lipotropi, transfuzii mici, repetate, de sînge proaspăt.

În *intoxicaţiile acute exogene* se utilizează doze mari de lipotrope (Mecopar, Tonozid) şi, ori de cîte ori este posibil, antidoturi (p. 198).

ENCEFALOPATIA PORTALĂ

(Exencefalopatia hepatoportală, coma amoniacală, sindromul de scurt circuit portocav, encefalopatia portosistematică, stupoarea episodică a hepaticilor).

Scanned with OKEN Scanner

Elemente de diagnostic clinic

Survine totdeauna la cirotici hepatici cu decompensare vasculoportală și/sau după intervenții chirurgicale de tip șunt portocav, la bolnavi relativ compensați sub raport celular.

Factorii favorizanți și declanșanți sînt aceia care cresc amoniemia: alimentație hiperproteică, hemoragiile intestinale neevacuate complet și imediat, disbacteriozele intestinale cu predominanța putrefacției, constipația, administrarea excesivă de clorură de amoniu, metionină, saluretice.

Prodroamele sînt scurte și constau mai ales din manifestări neuropsihice: ciudățenii de comportament, tulburări de memorie, dezorientare temporospațială, tremurături, nesiguranță în mișcări, tulburări de echilibru, incoerență în exprimare, agitație psihomotorie.

Encefalopatia se instalează rapid cu confuzie mintală, delir, stupoare sau comă. Sînt caracteristice pentru diagnostic: stupoarea cu flapping-tremor (mișcări lente, vermiculare, deflexie și extensie ale degetelor mîinilor) și semnele extrapiramidale (hipertonie musculară, semnul roții dințate, mișcări coreoatetozice). Prevalează sindromul de hipertensiune portală: meteorism, ascită, circulație colaterală, hemoragii digestive repetate prin varice esofagiene. Lipsesc, de obicei, semnele de insuficiență hepatică: hemoragiile de origine parenchimatoasă, steluțele vasculare, foetorul hepatic, tulburările digestive.

Prognosticul este mai bun decît cel al comei hepatice propriu-zise.

Evoluția este benignă, cu perioade de agitație psihomotorie care alternează cu stări de obnubilare. Poate interveni reversibilitate spontană. Recidivele sînt frecvente.

Diagnosticul diferențial se face cu: insuficiență și comă hepatică propriu-zisă, dishomeostaziile hidroelectrolitice și acidobazice ale hepaticilor, hipoglicemii, intoxicații acute exogene.

Conduita de urgență

Deoarece diagnosticul clinic al primului episod de encefalopatie portală este dificil, primele măsuri terapeutice sînt aceleași cu cele aplicate în coma hepatică propriu-zisă. Ori de cîte ori se suspectează encefalopatia portală, se administrează doze mari de Aspatofort (6—60 fiole pe zi) sau Multiglutin (15—30 fiole/zi), în perfuzii de glucoză 10% și se contraindică corticoterapia. Se spitalizează bolnavul de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

Examinări de urgență

Sînt caracteristice creșterea amoniemiei (peste 300—500 gama%) și a aminoacidemiei (2—4 mg azot protidic %). Testele de afectare celulară hepatică (sindromul hepatopriv și de citoliză) sînt moderat alterate. Coexistă tulburări hidroelectrolitice și acidobazice (mai frecvent acidoză, hipocloremie, hiperpotasemie, hipercalcemie).

Tratament

Se suprimă proteinele din alimentație, se combate constipația și se evacuează sîngele rezultat din hemoragii intestinale, prin clisme înalte. Se evită perfuziile excesive de acizi aminați și se contraindică medicamentele amoniogene (metionină, clorură de amoniu, Mecopar).

Hiperamoniogeneza intestinală se combate prin tetraciclină, Cloramfenicol, Streptomicină sau Neomicină administrate în clisme.

Hiperomoniemia se neutralizează prin Multiglutin (20—30 fiole/zi), Arginină—sorbitol (25—50 g/zi), arginină glutamică sau Ornicetil (alfacetoglutarat de amoniu, 20—50 g/zi), acid tioctic și/sau acid aspartic (Aspatofort, 10—20 fiole/zi). Se asociază perfuzii i.v. de glucoză 10—20% și vitamine (Vitamina C, Vitamina B_1, Vimină B_6).

Pentru prevenirea recidivelor se recomandă: regim hipoproteic, evitarea hepatotoxicelor, combaterea constipației și a hiperamoniogenezei intestinale (tetraciclină 1 g/zi, 5—7 zile, în cure repetate per os), evitarea medicamentelor amoniogene, doze mici de saluretice.

DISHOMEOSTAZIILE HIDROELECTROLITICE ȘI ACIDOBAZICE ALE HEPATICILOR

Diagnostic

Sînt stări de apatie, somnolență sau chiar obnubilare și confuzie mintală, însoțite de fenomene digestive (grețuri, vărsături, diaree, mai rar ileus paralitic), neuromusculare (parestezii, paralizii flasce, tremurături, secuse musculare) și cardiorespiratorii (tahicardie, hipotensiune arterială, tahiaritmii, respirație Kussmaul sau Cheyne—Stockes). Pot fi urmate uneori de comă profundă determinată prin deshidratare, diselectrolitemii (hiponatremie, hipopo-

Scanned with OKEN Scanner

tasemie, hiperpotasemie, hipocalcemie, hipocloremie) și acidoză. Sînt favorizate de vărsături și exces de diuretice.

De regulă complexul simptomatic de mai sus nu survine în totalitate la același bolnav.

Particularitatea acestor stări constă în aceea că sînt reversibile prin corectarea tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice și nu implică prognosticul grav al comei prin insuficiență hepatică.

Diagnosticul se suspectează clinic și se precizează prin *examinări de laborator:* hematocrit, ionogramă, rezervă alcalină. Se constată stări de deshidratare globală sau predominant extracelulară, acidoză, hipocloremie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipo- sau hiperkaliemie. Tulburările hidroelectrolitice și acidobazice severe sînt în discordanță cu testele funcționale hepatice și de citoliză puțin alterate și cu amoniemia normală.

Diagnosticul diferențial se face cu coma hepatică propriu-zisă, encefalopatia portală, hipoglicemii, diselectrolitemii și acidoze de alte origini, intoxicații exogene.

Tratament

Pînă la precizarea tulburărilor electrolitice și acidobazice prin investigații de laborator, se recomandă perfuzii i.v. cu ser clorurat 9‰, 500—1000 ml și glucoză 5%, 300—500 ml. În continuare, se perfuzează în doze și ritm adecvat, sub controlul ionogramei și rezervei alcaline: soluția de clorură de kaliu 4,5%, ser clorurat hipertonic, calciu gluconic, sulfat de magneziu soluție 25%, 10—20 ml, soluție THAM 3,5% etc. Se asociază medicație hepatoprotectoare și neutralizante ale hiperamoniemiei, după caz.

Se evită dozele mari de saluretice și de acid etacrinic. Se preferă spironolactonele.

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ȘI COMA UREMICĂ

Elemente de diagnostic clinic

Debutul insuficienței renale cronice este de regulă lent, progresiv, la bolnavi cu nefropatii sau uropatii diagnosticate anterior sau cu antecedente sugestive pentru o afecțiune renală (edeme palpebrale, hipertensiune arterială, tulburări de micțiune, diabet zaharat

Scanned with OKEN Scanner

etc.) Uneori însă tabloul clinic al uremiei se instalează rapid, în plină sănătate aparentă.

Manifestările clinice care orientează diagnosticul sînt: tulburări gastrointestinale (greţuri, vărsături, diaree, sughiţ), neuropsihice (astenie, cefalee, somnolenţă alternînd cu perioade de agitaţie anxioasă, confuzie mintală, eclipse cerebrale, halucinaţii, delir, convulsii, comă), respiratorii (halenă amoniacală, polipnee, respiraţie Cheyne—Stockes sau Kussmaul, respiraţie stertoroasă, „în fierăstrău"), cardiovasculare (hipertensiune arterială, encefalopatie hipertensivă, insuficienţă ventriculară stîngă, tulburări de ritm, pericardită), semne cutanate (paloare murdară, depunere de cristale de uree), hemoragii cu variate localizări (epistaxis, gingivoragii, hematemeză, melenă etc.).

Coma este de regulă superficială şi se instalează lent; sînt posibile remisiuni spontane sau postterapeutice. Se asociază uneori semne neurologice de focar nesistematizate (pareze, hiperreflexie osteotendinoasă, semnul Babinski bilateral), produse prin leziuni vasculare, edem cerebral şi/sau diselectrolitemii. În unele cazuri coexistă semne evidente de hipertensiune intracraniană (bradicardie, vărsături explozive, semne de iritaţie piramidală difuză, redoarea cefei), produse prin edem cerebromeningian.

Diagnostic diferenţial: insuficienţa renală acută, come de alte etiologii; diverse alte boli, în funcţie de simptomul dominant (convulsii, vărsături, dispnee etc.).

Particularităţi clinice legate de substrat

Tabloul clinic care premerge instalarea uremiei permite de cele mai multe ori orientarea diagnosticului spre *boala de bază* (pielonefrită cronică, glomerulonefrită cronică, nefropatie diabetică, afecţiuni urologice etc.). Deosebit de importantă pentru tratament şi prognostic este depistarea *factorilor care au contribuit la decompensarea insuficienţei renale:* stări infecţioase, pierderi de lichide şi electroliţi, hipotensiune arterială (eventual prin supradozaj de hipotensoare), tratament incorect (restricţie severă de apă şi sare, abuz de saluretice), medicamente nefrotoxice (Kanamicină, Gentamicină, Colistină, Streptomicină, Rifampicină, Amfotericina B, diuretice mercuriale, săruri de aur, sulfamide etc.).

Coma predominant toxică şi diselectrolitică se instalează lent, progresiv, cu prodroame de lungă durată. Cele mai frecvente manifestări clinice sînt cele gastrointestinale, respiratorii şi hemoragice. Halena amoniacală şi deshidratarea intensă sînt caracteristice.

Scanned with OKEN Scanner

Coma este liniştită, fără fenomene de agitaţie psihomotorie. Convulsiile sînt rare.

Coma vasculoencefalopatică a renalilor cronici survine mai des brusc, debutînd cu cefalee şi fotofobie, în cursul puseelor acute hipertensive. Este caracteristică coma profundă, cu instalare şi evoluţie rapidă şi sindromul de hipertensiune intracraniană severă (bradicardie, vărsături explozive, clonus rotulian). Convulsiile generalizate domină uneori tabloul clinic. Remisiunile sînt frecvente şi durabile.

În comele produse prin uropatii obstructive, după perioade de agravare (oligurie, febră, tulburări de cunoştinţă) sînt posibile lungi intervale de remisiune, în raport cu evoluţia obstrucţiei. Se pot obţine ameliorări durabile prin eliminarea chirurgicală a obstacolului.

Conduita de urgenţă

Internarea este obligatorie în toate cazurile, atît pentru elucidarea problemelor de diagnostic diferenţial, cît şi pentru efectuarea tratamentului sub control biologic. Trebuie avută întotdeauna în vedere posibilitatea existenţei unei componente funcţionale reversibile.

Măsurile terapeutice aplicate înainte de internare constau din combaterea simptomatică şi/sau patogenetică a perturbărilor majore existente (hemoragie, convulsii, agitaţie psihomotorie, encefalopatie hipertensivă, insuficienţă ventriculară stîngă etc.).

Examinări de urgenţă

Azotemia, ionograma serică şi urinară, pH-ul şi rezerva alcalină, examenul urinii sînt examinările cele mai importante în urgenţă.

Azotemia este crescută peste 200—300 mg%.

Hiponatremia este frecventă şi agravează insuficienţa renală cronică. Unele cazuri de pielonefrită cronică evoluează cu pierdere renală de NaCl şi hiponatremie severă. Hipernatremia este rară (insuficienţă cardiacă, supracorecţie terapeutică).

Potasemia poate fi crescută, normală sau scăzută. Hiperpotasemia este cea mai frecventă eventualitate; apare în oliguriile severe, anurii şi perfuzii necontrolate cu săruri de potasiu. Hipopotasemia este rară şi se datoreşte poliuriei şi/sau administrării excesive de săruri de sodiu şi glucoză.

Scanned with OKEN Scanner

Hipocalcemia este semn umoral caracteristic insuficienței renale cronice. Se realizează prin hipercalciurie consecutivă acidozei și este agravată prin corecție terapeutică necorespunzătoare cu alcaline.

Hiperfosfatemia este frecventă; se asociază cu pierderi urinare excesive de fosfați și sulfați.

Acidoza se realizează prin azotemie, pierdere de sodiu prin urină și retenție de fosfați și sulfați.

Electrocardiograma aduce precizări cu privire la concentrația celulară a unor electroliți (potasiu, calciu) și la tipul unor aritmii Intervalul Q—T se prelungește în hipocalcemie. Unda T este scurtă și ascuțită în hiperkaliemie. Extrasistolele ventriculare, tulburările de conducere și modificările de repolarizare sînt frecvente în uremie.

Oftalmoscopia evidențiază adesea retinopatia (exsudate, hemoragii) și edemul papilar.

Puncția rahidiană este necesară uneori în scop de diagnostic diferențial. Se constată hipertensiune moderată a l.c.r. și semne discrete de iritație meningiană.

Radioscopia toracică depistează adesea opacități parahilare cu contur șters și evoluție fluxionară, considerate ca semne de edem pulmonar frust. Bronhopneumonia se evidențiază mai bine radiografic.

Tratament

Combaterea tulburărilor hidroelectrolitice și ale echilibrului acidobazic constituie obiective principale ale terapiei. Setea este un indicator important al necesităților de apă. Se preferă administrarea orală de lichide și soluții electrolitice. Cînd este necesară administrarea parenterală, se preferă hidratarea moderată. Corectarea hiponatremiei, diselectrolitemiilor potasice, hipocalcemiei și acidozei trebuie să fie prudentă, existînd riscul accidentelor de hipercorecție și al dereglării mecanismelor compensatorii stabilite.

Restricțiile mari de sodiu sînt contraindicate, deoarece hiponatremia poate agrava insuficiența renală cronică. În nefropatiile cu pierderi urinare de sare se recomandă suplinirea pierderilor. Restricții moderate de sodiu sînt necesare în hipertensiunile arteriale severe și în insuficiența cardiacă.

Pierderile de potasiu pot fi compensate pe cale orală sau parenterală (sucuri de piersici, caise, banane, soluție de clorură de potasiu 4,5%). În hiperkaliemii se recomandă perfuzii cu glucoză so-

Scanned with OKEN Scanner

luție 10—20%, și insulină. Hiperkaliemia severă, peste 7 mEq/l, necesită dializă extrarenală.

Hipocalcemia se combate prin inj. sau perfuzii i.v. cu clorură sau gluconat de calciu 10%, 20—80 ml/24 ore.

Acidoza metabolică severă se tratează cu bicarbonat de sodiu, lactat de sodiu, soluție THAM. Excesul de alcaline accentuează hipocalcemia și declanșează crize tetanice.

Alimentația perorală sau parenterală trebuie să conțină cantități mici de proteine (0,5—0,7 g/kilocorp/zi), restul necesităților calorice fiind acoperite cu lipide saturate (uleiuri) și dulciuri rafinate (ciocolată, cacao, miere de albine etc.). Cafeaua nu este contraindicată.

Combaterea insuficienței cardiace se face cu cardiotonice cu acțiune rapidă (strofantină, Castrozid, Lanatozid C), restricții de sare, diuretice tiazidice, oxigenoterapie.

În hipertensiunea arterială se recomandă hipotensoare care nu scad debitul renal (hidralazine, clonidină). Diureticele mercuriale sînt contraindicate. Hipertensiunea arterială malignă se tratează cu clonidină, iar pentru edemul cerebral se administrează soluții hipertonice de glucoză, manitol 20%, sulfat de magneziu, procaină 1%.

Tratamentul simptomatic vizează starea de agitație (clorpromazină, Diazepam, bromuri, cloralhidrat), greșurile și vărsăturile (clorpromazină, Torecan, soluție Rivieri, procaină 1% per os), sughițul (clorpromazină, inhalații de CO_2), convulsiile (fenobarbital, cloralhidrat în clismă), anemia (fier, Vitamină B_{12}, săruri de cobalt).

Anabolizantele (Naposim, Testosteron, Decadurabolin, vitamina B_{12} în doze mari) constituie o terapie adjuvantă, efectuată în scopul încetinirii evoluției azotemiei.

Hemodializa se indică în puseele de agravare ale insuficienței renale cronice, pentru pregătirea bolnavului în vederea unor intervenții chirurgicale, pentru corectarea hiperkaliemei, în intoxicații cu toxice dializabile, la bolnavi renali cronici fără hipertensiune arterială și cu diureza păstrată.

Tratamentul etiologic vizează leziunile renale parțial reversibile (antibiotice în pielonefrita cronică, rezolvarea chirurgicală a unei uropatii obstructive) și factorii declanșanți sau agravanți ai decompensării renale (infecții, hemoragii, stări de șoc etc.).

Scanned with OKEN Scanner

AMEȚELILE ȘI VERTIJUL

Etape și criterii de diagnostic clinic

Ameţelile sînt senzaţii dezagreabile de nesiguranţă, prăbuşire sau plutire a corpului sau stări de torpoare trecătoare însoţite de teama de leşin iminent. Nu se însoţesc de senzaţie de rotire, deplasare spaţială şi/sau impulsiuni, tulburări de auz sau fenomene vegetative severe. Pot fi persistente dar nu survin în accese. Apar în condiţii patologice foarte variate, la persoane predispuse (labilitate neurovegetativă, nevroze, discrinii).

Vertijul este senzaţia de rotire sau deplasare spaţială a obiectelor în jurul bolnavului sau, mai rar, aceea de deplasare a bolnavului însuşi, senzaţie însoţită de perceperea falsă a unor impulsiuni dinafară care tind să devieze corpul sau numai capul în spaţiu. Se accentuează la mişcările corpului în general şi capului în special. Se asociază cu tulburări de mers, greţuri, transpiraţii, vărsături şi, în formele grave, apare căderea şi pierderea cunoştinţei. Evoluează în accese sau sub formă persistentă. Vertijul nu se însoţeşte de tulburări de coordonare a mişcărilor membrelor în condiţii de imobilitate. Apare în leziuni ale aparatului vestibular.

Constituie urgenţe medicale ameţelile intense şi persistente apărute brusc şi mai ales accesele vertiginoase însoţite de paloare, transpiraţii, greţuri, vărsături, epigastralgii, diaree şi/sau hipotensiune arterială, urmate uneori de cădere şi pierderea cunoştinţei. Gravitatea ameţelilor şi vertijului este determinată alteori de substratul lor lezional şi/sau contextul clinic în care apar: hipertensiune arterială paroxistică, accidente vasculare cerebrale, anemii posthemoragice severe, encefalite, tumori cerebrale, tulburări de ritm cardiac (sindrom Adams—Stokes, tahicardie paroxistică, fibrilaţie ventriculară), uremie, intoxicaţii (oxid de carbon, chinină, morfină, alcool, botulism).

Diagnosticul diferenţial al ameţelilor şi vertijului se face cu alte stări clinice care determină tulburări de cunoştinţă sau de echilibru: hipotensiune ortostatică, lipotimie, sincope, obnubilare, stupoare, sopor, letargie, narcolepsie, catalepsie şi catatonie, forme particulare de epilepsie (crize de petit mal, eclipsa mintală, epi-

Scanned with OKEN Scanner

lepsia temporală), ataxii de diverse origini (ataxie cerebeloasă, tabetică, de origine frontotemporală, astazie-abazie isterică), stări de astenie extremă (hepatopatii, nefropatii, tumori maligne, boli de sistem etc.).

Diagnosticul etiopatogenetic al amețelilor și vertijului se bazează, în urgențe, pe contextul clinic în care apar, forma clinică de manifestare și fenomenele de însoțire.

Amețelile rezultă din dezechilibre funcționale ale analizorului vestibular și kinestezic, produse prin: ischemie (ateroscleroză cerebrală, hipertensiune și hipotensiune arterială, stenoză aortică, aritmii, anemii), iritație (chinină, alcool, nicotină, oxid de carbon), tulburări metabolice (hipoglicemie, hipercapnie, hipoxie, acidoză, alcaloză), afecțiuni endocrine (climacteriu nestabilizat, hiperfoliculinie, hipocorticism, hipertiroidism), incitații reflexe (spondiloză, anexite cronice, stază duodenală, litiază biliară, dop de cerumen), intoxicații endogene (insuficiență renală sau hepatică, verminoze, tiflite), tulburări psihice (psihonevroze cu cremnofobie și agorafobie, isterie).

Amețelile survin mai frecvent și sînt declanșate de excitanți minori la subiecți cu labilitate neuropsihică, la anemici, în perioadele de labilitate endocrină fiziologică (pubertate, sarcină, climacteriu), în perioada de convalescență după boli consumptive. Adesea factorii etiopatogenetici se asociază și se însumează, fiind necesară ierarhizarea lor pentru terapia diferențiată a cazului dat.

Vertijul poate fi determinat prin leziuni ale uneia sau mai multor formațiuni anatomice constituente ale aparatului vestibular (labirint, ganglionul lui Scarpa, ramura vestibulară a perechii a VIII-a de nervi cranieni, căi vestibulare, nuclei vestibulari centrali, scoarță cerebrală) produse de cauze și prin mecanisme diverse: tulburări circulatorii, inflamații, tumori, intoxicații etc.

Vertijul de origine periferică apare în leziunile labirintului, ganglionului lui Scarpa și/sau a nervului vestibular. Survine de regulă în crize cu debut brusc, cu intensitate maximă de la început și amelioarare treptată în decurs de cîteva minute sau ore.

Crizele vertiginoase se asociază cu zgomote auriculare, hipoacuzie sau surditate de percepție, grețuri, vărsături, ataxie, imobilizare.

Sindromul vestibular este de tip armonic: nistagmusul (secuza lentă) bate într-un sens, iar celelalte teste clinice vestibulare indică o deviere în sens opus: devierea brațelor (proba brațelor întinse) a mersului („mers în stea") și tendința la cădere (testul Romberg). Nistagmusul este fin și tranzitoriu. Se accentuează cînd ochii privesc spre partea opusă labirintului lezat. Fenomenele vestibulare

Scanned with OKEN Scanner

regresează deseori treptat prin compensare de către formațiunile vestibulare centrale.

Vertijul periferic necesită în primul rînd examen O.R.L. Pot fi depistate afecțiuni otovestibulare sau nasofaringiene: dop de cerumen, otită și otomastoidită complicată cu labirintită acută sau cronică, otoscleroză, vegetații adenoide, faringită cronică cu catar ototimpanic. Mai rareori vertijul este determinat de tulburări circulatorii(spam, edem, hemoragie, tromboză) în teritoriul de distribuție al arterei auditive interne.

Există unele indicii care permit precizarea localizării leziunii vestibulare periferice.

În sindromul labirintic total, care apare în otite interne, vertijul se asociază cu tulburări cocleare (hipoacuzie, zgomote auriculare). Forma clinică reprezentativă este sindromul Ménière.

În sindromul labirintic disociat afectarea vestibulară este pură. Aparatul coclear este integru. Apare în labirintite.

Leziunile nervului vestibular în stînca temporalului se caracterizează prin vertij moderat cu nistagmus persistent și lipsa atît a manifestărilor cocleare cît și a semnelor de leziune cerebrală. Apare în nevrite vestibulare și tumori. Cea mai frecventă cauză o constituie neurinomul acustic aflat în fază chirurgicală utilă.

Afecțiunile structurilor din unghiul pontocerebelos (tumori, arahnoidite, anevrisme) determină sindrom vestibular armonic asociat cu semne de hipertensiune intracraniană și de afectare a altor nervi cranieni (facial, trigemen, intermediarul lui Wrisberg). Cînd tumoarea afectează trunchiul cerebral, sindromul vestibular devine dizarmonic (tumori infiltrative inoperabile).

Formele clinice cele mai bine individualizate de vertij periferic sînt cele din sindromul și boala Menière și neurinomul acustic.

Sindromul Menière (vertij auricular, claudicație intermitentă labirintică) este cea mai frecventă formă clinică de vertij. Apare mai des la vîrstnici și are evoluție relativ benignă. Se manifestă prin crize vertiginoase frecvente, repetate și/sau prelungite, cu durata 2—48 ore. Atacul se manifestă constant prin vertij violent, acufene și hipoacuzie. Scăderea auzului și zgomotele auriculare pot preceda vertijul. Manifestările vegetative de însoțire sînt: transpirațiile, grețurile, vărsăturile, paloarea și anxietatea. Leziunile labirintice cauzatoare nu sînt totdeauna evidente. Adesea ele sînt sechele ale unor labirintite acute sau constau din labirintite cronice fruste. Sindromul Menière evoluează spre surditate progresivă. Cînd surditatea devine completă, accesele vertiginoase dispar.

Scanned with OKEN Scanner

Boala Menière cuprinde, după unii autori, acele forme de vertij auricular în care nu există antecedente otice și nici cele mai discrete semne de afectare labirintică. În aceste cazuri există supoziția potrivit căreia crizele de vertij se produc prin hidrops intermitent al labirintului.

Neurinomul acustic este o tumoare benignă, nemetastazantă. Reprezintă 7—10% dintre tumorile cerebrale. Apare mai frecvent la femei de vîrstă mijlocie. Tumoarea ia naștere din nervul acustic și se localizează mai frecvent în unghiul pontocerebelos, la nivelul porului acustic intern. Evoluția este lentă și progresivă, cu manifestări clinice inițial otologice (acufene și hipoacuzie unilaterală) la care se adaugă intermitent crize vertiginoase de tip periferic și tulburări ale echilibrului. Într-o fază mai avansată, apar semne otoneurologice: accentuarea hipoacuziei, nevralgie trigeminală, pareză facială, semne piramidale contralaterale. Paralel cu creșterea tumorii, vertijul periferic este înlocuit cu vertij central, apar indicii neurologice de afectare cerebeloasă, protuberanțială și/sau bulbară și se asociază semne de hipertensiune intracraniană.

Vertijul de origine centrală se caracterizează clinic prin manifestări discrete de tip rotator și evoluție progresivă. Semnele cocleare lipsesc. Sindromul vestibular este frust, de tip dizarmonic, nistagmusul bate în același sens cu devierea brațelor și mersului precum și cu tendință la cădere.

Nistagmusul vertical pledează pentru originea centrală (trunchi cerebral) a vertijului. Nistagmusul de tip retractor (retracție ritmică a globilor oculari la efortul de privire în sus) asociat cu areflexia pupilară pledează pentru leziuni mezencefalice (glioame, ramolismente în zona arterei coroidiene anterioare).

Examenul neurologic oferă cele mai importante elemente de diagnostic topografic și etiologic.

Diagnosticul topografic se bazează pe prezența unor semne sau sindroame neurologice asociate vertijului: ataxie și dismetrie unilaterală (cerebel), paralizia labioglosolaringee (bulb), paralizie facială, nevralgie trigeminală, pareze de oculomotor extern (protuberanță), paralizii de patetic sau oculomotor comun (peduncul cerebral). Vertijul de origine corticală se asociază frecvent cu halucinații auditive. Poate constitui unul din elementele aurei epilepsiei temporale. Examenul neurologic oferă și alte elemente pentru diagnosticul bolii în cadrul căreia apare vertijul ca un simptom dominant sau de însoțire: tumori cerebrale, polioencefalită, leuconeuraxită, arahnoidită, leziuni de origine vasculară.

Scanned with OKEN Scanner

Conduită de urgență

În crizele vertiginoase severe și prelungite se injectează i.v. atropină 0,25 mg sau Scobutil compus, papaverină 0,04 g, hemisuccinat de hidrocortizon 25—50 mg și Furosemid 0,2—0,4 g. Se asociază 25—50 mg clorpromazină pe cale orală sau parenterală.

Se internează cazurile în care vertijul este persistent și/sau substratul său lezional este grav. În situația în care accesul vertiginos dispare și cauza vertijului pare să fie o boală cronică tratabilă ambulator, bolnavul rămîne la domiciliu și se fac investigații pentru precizarea diagnosticului etiopatogenetic.

Examinări de urgență

Examenul clinic general, completat cu examen sumar neurologic și otorinolaringologic, sînt de regulă suficiente pentru orientarea diagnosticului în urgență.

Dintre investigațiile complementare pot fi necesare: oftalmoscopia, măsurarea TACR diastolice, audiograma, determinarea glicemiei, azotemiei, leucocitozei. Testele instrumentale vestibulare nu se efectuează în urgențe deoarece accentuează vertijul. Efectuate în perioada de acalmie, probele vestibulare (calorică, galvanică, rotatorie) indică, în vertijul periferic, tulburări unilaterale de tip iritativ (în formele recente) sau deficitar (în formele sechelare). Radiografiile osoase (craniu, mastoidă, sinusurile feței), arteriografia cerebrală, puncția rahidiană și electroencefalografia se rezervă serviciilor de specialitate. Pentru depistarea neurinomului acustic într-o fază timpurie, în care intervenția chirurgicală este salutară, este necesară radiografie craniană în poziția Stenvers (pentru vizualizarea porului acustic intern).

Tratament

Combaterea crizei vertiginoase. În cazurile în care diagnosticul etiopatogenetic nu este precizat se recomandă în diverse combinații: anticolinergice (Foladon, Bergofen, sulfat de atropină, Scobutil compus), tranchilizante (Diazepam, Nitrazepam, Napoton), sedative (Extraveral, bromură de calciu, fenobarbital, amital), alte moderatoare ale excitabilității vestibulare (chinidină, procaină) vasodilatatoare (papaverină, sulfat de magneziu, Hydergine, DH-ergotoxin, Sadamine, Complamin), depletive (Furantril, Nefrix, Furose-

Scanned with OKEN Scanner

mid, Manitol 20%, Dextran—70), antialergice (Romergan, Clorfenoxamină, hemisuccinat de hidrocortizon), neuroleptice (Tioridazin, Clordelazin, Torecan).

În crizele ușoare se recomandă combinația cunoscută sub denumirea de „monotrean" (Rp. chinină bromhidrică 0,15 g, papaverină 0,04 g, extract de beladonă 0,03 g, fenobarbital 0,02 g, 3—4 cașete pe zi), asociată cu Diazepam, 1—2 tablete a 0,01 g/zi și procaină 1%, 5—10 ml injecție i.v.

În crizele de gravitate medie se indică inj. i.v. cu: sulfat de atropină 0,25 mg, papaverină 0,04 g și procaină 1%, 10—20 ml. Se asociază: Furantril 2—4 tablete/zi sau Furosemid, 1—2 fiole pe zi, inj. i.v., și Romergan, 1 fiolă inj. i.m.

În formele grave, prelungite, neinfluențate prin medicația de mai sus, se recurge la: Torecan, 1 fiolă a 6,5 mg inj. i.m. sau i.v., Scobutil compus, o fiolă inj. i.v., hemisuccinat de hidrocortizon, 4—10 fiole a 25 mg, în perfuzie de glucoză 20%, și eventual coctail litic (Romergan, Clordelazin și amital în inj. i.m.). Extragerea 8—10 ml l.c.r. prin puncție rahidiană, urmată de repaus la pat timp de 24—48 ore, este deseori eficientă dar nu se poate efectua decît în cazurile în care se exclude o tumoare cerebrală. Accesul de vertij Menière se tratează ca oricare criză vertijinoasă severă.

Pentru *prevenirea crizelor vertijinoase* se utilizează, în cură cronică de întreținere, pe cale orală, preparatele care s-au dovedit utile pentru cuparea crizelor anterioare, de obicei o combinație de chinidină, anticolinergice, papaverină, sedative și diuretice. Alteori este necesară asocierea de doze mici sau medii de Clorfenoxamină, Clordelazin, Propizin sau Torecan. În unele cazuri se dovedesc utile cofeina și medicamentele simpaticomimetice (efedrină 0,03—0,05 g, de 2—3 ori pe zi, soluție de adrenalină 1‰, 4—5 picături de 2—3 ori pe zi).

Se recomandă evitarea mersului pe teren denivelat, trepidațiile, călătoria cu avionul.

Tratamentul etiopatogenetic duce adesea la suprimarea radicală și persistentă a amețelilor și/sau vertijului.

Combaterea amețelilor se obține prin tratamentul afecțiunilor cauzale a bolilor cardiovasculare (hipotensoare, cardiotonice, medicație vasoactivă cerebrală, diuretice), a afecțiunilor bronhopulmonare (tratamentul insuficienței respiratorii), a bolilor digestive (dietă, anticolinergice, laxative, coleretice), a anemiilor și carențelor diverse, prin corectarea tulburărilor de vedere, tratamentul unor discrinii și a distoniilor neurovegetative. Se suprimă eventualele toxice: tutun, alcool, medicamente consumate în doze mari și timp îndelungat. Se schimbă locul de muncă în intoxicațiile profesionale.

Scanned with OKEN Scanner

Se face tratament psihoterapic asociat cu tranchilizante, sedative, neuroleptice în psihonevroze.

În vertijul apărut pe fondul arteriosclerozei cerebrale și în sindromul Barré—Liéou se obțin efecte bune cu Hydergine, Redergin sau DH-ergotoxin, în doze de 10—20 pic., de 3—4 ori pe zi, sau inj. i.m. sau i.v., 1—4 fiole pe zi.

În cazurile în care vertijul apare pe un teren migrenos și se asociază cu scotom central se indică tartrat de ergotamină (Cofedol, Cafergot, 2—6 tablete pe zi), Antimigrin, Deseril, Metisergid, Divascan.

Alteori crizele de vertij se răresc sau dispar după asanarea focarelor de infecție, tratarea unor parazitoze intestinale, terapia cervicartrozei (infiltrații cu xilină 1% și hidrocortizon, Boicil, elongații, fizioterapie) sau după doze mici de insulină (stază duodenală).

Măsurile generale patogenetice vizează regimul dietetic și psihoigiena individuală. Se recomandă reducerea alimentelor excitante (ciocolată, cacao, condimente, exces de sare, conserve) și a alergenelor. Sînt necesare de asemenea: reglementarea raportului dintre muncă, somn și odihnă activă, evitarea eforturilor intelectuale „în asalt", combaterea sedentarismului, vacanțe scurte cu ieșirea din mediul familial. Tratamentul trebuie individualizat în raport cu reactivitatea bolnavului. Dispensarizarea trebuie făcută de către unul și același medic.

Vertijul de cauză auriculară și neurologică necesită tratament cauzal de specialitate. În cazul formelor grave de vertij Menière, rezistente la tratamentul etiopatogenetic și simptomatic, se recurge la distrugerea chirurgicală a labirintului sau secțiunea porțiunii vestibulare a nervului VIII, intracranian. Ablația chirurgicală a neurinomului acustic trebuie făcută înainte de a apare afectarea nervilor cranieni și/sau a trunchiului cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

CONVULSIILE

Convulsiile constau din accese de contracţii musculare tonice, clonice sau tonicoclonice însoţite uneori de pierderea cunoştinţei, tulburări respiratorii şi/sau sfincteriene.

Accesul convulsiv tonicoclonic începe printr-o fază de contractură continuă, tonică, generalizată. Perioada clonică se manifestă prin contracţii bruşte, discontinue, spasmodice ale unor grupe musculare sau ale întregului corp. Extremităţile prezintă mişcări de flexie şi extensie. Limba este animată de mişcări de propulsie. Respiraţia devine zgomotoasă, prin contracţii diafragmatice. Accesul durează 1—2 minute şi este urmat de rezoluţie musculară şi relaxare sfincteriană.

Convulsiile şi contracturile localizate au de regulă aceeaşi semnificaţie clinică şi etiopatogenetică ca cele generalizate dar nu se însoţesc de pierderea cunoştinţei şi de tulburări ale funcţiilor vitale şi nu implică gravitate imediată.

Constituie urgenţe majore accesele convulsive subintrante, însoţite de pierderea cunoştinţei, apnee şi/sau sincopă cardiacă. Alteori, gravitatea convulsiilor este determinată de cauza lor: intoxicaţii acute (cianuri, stricnină), sindrom Adams—Stockes, hipoglicemii severe şi prelungite, tetanos, hiperkaliemie, insolaţie, eclampsie, hemoragie cerebrală, sevraj alcoolic, encefalită, glomerulonefrită acută.

Convulsiile trebuie diferenţiate de alte mişcări anormale care nu constituie urgenţe medicale: mioclonii (fasciculaţii musculare, tremurături, mişcări coreice şi atetozice, spasme musculare, ticuri).

Cauze şi condiţii de producere

Convulsiile, formă de reacţie violentă a sistemului nervos, pot apare într-o serie de boli şi condiţii patologice:

- epilepsie generalizată şi jacksoniană;

Scanned with OKEN Scanner

• infecţii şi inflamaţii meningiene şi encefalice: meningite (meningococică, pneumococică, tuberculoasă, luetică), encefalite (rujeolă, malarie, variolă, febră tifoidă, tifos exantematic, gripă), abces cerebral, tromboflebita sinusurilor cerebrale (otomastoidită, septicemii);

• boli infecţioase neurotrope: turbare, tetanos, botulism;

• afecţiuni vasculare cerebrale: hemoragii subarahnoidiene şi intraparenchimatoase, hematom subdural, embolie cerebrală, edem cerebral (insolaţie, hiperpirexie), atacuri ischemice cerebrale tranzitorii, ramolisment cerebral, insuficienţă circulatorie vertebrobazilară intermitentă, arterite cerebrale, angioame, anevrisme, angiomatoză cerebrală (boala Sturge—Weber);

• hipertensiune arterială paroxistică, encefalopatie hipertensivă, eclampsie;

• procese expansive intracraniene: tumori, chist hidatic, trichinoză cerebrală;

• hipoxii şi anoxii bruşte: strangulare, înnec, sindrom Adams—Stockes, edem glotic, laringită striduloasă;

• intoxicaţii exogene: stricnină, picrotoxină, timoleptice, alcool, cianuri, insecticide organofosforice, oxid de carbon, plumb, HIN, beladonă şi scopolamină, santonină, diuretice mercuriale, benzină, tetraclorură de carbon, DDT, fenoli, detergenţi, vitamina D, penicilină în injecţii intrarahidiene, doze mari de ACTH şi glicocorticoizi;

• nefropatii acute şi cronice: glomerulonefrită acută şi subacută, insuficienţă renală acută, uremia cronică;

• boli endocrine: insuficienţă paratiroidiană, criză addisoniană, sindrom Waterhouse—Friderichsen, criză tireotoxică, mixedem;

• hipoglicemii severe: şoc insulinic, supradozaj de hipoglicemiante, insulinom, alcoolism acut;

• dishomeostazii hidroelectrolitice şi acidobazice: alcaloză respiratorie şi metabolică, hipocalcemie, acidoză respiratorie (hipercapnie), hiperkaliemie, hipomagneziemie, hipocloremie, stări de deshidratare celulară, intoxicaţie cu apă;

• afecţiuni psihice: isterie, acces maniacal, delirium tremens.

Criterii clinice de diagnostic etiologic

Sexul şi *vîrsta* la care survine primul acces convulsiv sînt indicii orientative de diagnostic.

La copii sub trei ani, convulsiile apar mai frecvent pe fondul encefalopatiilor consecutive incompatibilităţii de Rh şi traumatis-

Scanned with OKEN Scanner

melor obstetricale sau pe teren de rahitism, și sînt determinate de hiperpirexie, dispepsii și toxicoze, meningoencefalite virale, șocuri afective („spasmul hohotului de plîns").

Între 3—10 ani, primul episod convulsiv este determinat mai frecvent de encefalită, traumatisme craniocerebrale, otomastoidită cu abces cerebral sau tromboza sinusului cavernos, helmintiaze, intoxicații acute (vitamina D, mătrăgună, santonină, alcool). La această vîrstă debutează uneori epilepsia.

La adolescenți și tineri, primele convulsii sugerează epilepsia genuină, anevrismele și tumorile cerebrale, traumatismele craniene, alcoolismul acut, glomerulonefrita acută. Epilepsia genuină debutează cel mai des între 7—25 ani.

La femei cauzele cele mai frecvente sînt: tetania prin hipocalcemie și alcaloză, eclampsia, intoxicațiile medicamentoase voluntare, isteria, embolia cerebrală, tireotoxicoza.

Convulsiile care survin pentru prima oară *la adulți de vîrstă mijlocie și la vîrstnici* sugerează afecțiuni vasculare cerebrale și epilepsia simptomatică (tumori, traumatisme craniene).

Profesiunea bolnavului este sugestivă pentru anumite eventualități etiopatogenetice. La agricultori și zootehnicieni se are în vedere și tetanosul, turbarea, trihinoza, intoxicația cu insectofungicide. Intoxicația cu oxid de carbon survine mai frecvent la șoferi, iar encefalopatia saturnină la mineri. Chimiștii și farmaciștii sînt expuși la intoxicații diverse.

Condițiile de apariție a convulsiilor au valoare diagnostică deosebită: după injectare de insulină (hipoglicemie), după traumatism craniocerebral (hematom subdural), insolație (edem cerebral), plăgi înțepate (tetanos), mușcături de animale (turbare), otomastoidită supurativă (abces cerebral), furuncul nasogenian (tromboza sinusurilor venoase), în cursul sarcinii (eclampsie), sau alăptării (tetanie) după o stare conflictuală (isterie), sau în cursul unei perioade depresive (sinucidere), îmbolnăvire în grup după ingestie de carne de mistreț (trichinoză).

Simptomele clinice care au precedat criza convulsivă (prodroame) aduc elemente de susținere a ipotezei diagnostice: trismus (tetanos), hidrofobie (turbare), anxietate și tremurături (isterie, hipoglicemie), vărsături repetate (eclampsie, criză addisoniană, uremie, tireotoxicoză, alcaloză hipocloremică), anorexie și diaree (uremie), perioadă de depresiune și izolare (sinucidere prin intoxicații acute) tulburări de vedere și vome în jet (tumori cerebrale).

Aura sugerează epilepsia genuină sau simptomatică.

Antecedentele patologice familiale sau personale convulsivante pledează pentru epilepsie sau tetanie.

Scanned with OKEN Scanner

Cadrul clinic în care apar convulsiile oferă criterii importante pentru diagnostic: în cadrul hipertensiunii arteriale (encefalopatie hipertensivă, hemoragie subarachnoidiană), la valvulari febrili (embolie cerebrală), la bolnavi cu bloc atrioventricular complet sau tahiaritmii (sindrom Adams—Stockes), la cardiopulmonari cronici cu cianoza feței (hipercapnie), în cadrul sarcinii (eclampsie).

Observația și *examenul neurologic* al bolnavului în cursul crizei convulsive și în perioada postcritică permite de regulă diagnosticul clinic al afecțiunii cauzale.

Particularități clinice legate de substrat

Epilepsia genuină este cauza cea mai frecventă a convulsiilor tonicoclonice.

Forma de epilepsie generalizată (cu accese majore) se manifestă prin crize convulsive cu început brusc, neprevăzut sau, mai des, premerse de aură senzitivă, senzorială, motorie sau viscerovegetativă, de regulă aceeași la fiecare criză. Accesul este premers uneori de strigăt inițial. Bolnavul își pierde cunoștința și cade. Prezintă alternanță de contractură și clonisme, mușcarea limbii, cu salivă spumoasă-sanguinolentă, pierdere de urină, respirație zgomotoasă, cianoză. După 1—2 minute, în starea postaccesuală, se constată torpoare sau somn profund, haine murdare, eventuale răni. Apare midriază, reflexele OT sînt exagerate, semnul Babinski este pozitiv. Există amnezie completă cu privire la accesul convulsiv.

Crizele se repetă la intervale variabile. Uneori se prelungesc, realizînd starea de rău epileptic.

Epilepsia simptomatică se poate manifesta prin crize convulsive majore sau prin convulsii localizate la una din extremități, la membrele de aceeași parte (crize jacksoniene) cu tendință evolutivă extensivă. Aura, pierderea cunoștinței și somnolența postcritică pot lipsi.

Examenul neurologic constată semne de focar (pareză, tulburări de sensibilitate, senzoriale sau de reflexe, sindrom meningian sau de hipertensiune intracraniană), expresie a unor leziuni corticale de origine traumatică, tumorală, inflamatorie sau vasculară.

Meningitele și hemoragiile subarahnoidiene pot determina stări de contractură localizată (redoarea cefei) sau generalizată (opistotonus) urmate de convulsii generalizate, însoțite de obnubilare și febră. Asocierea sindromului meningian (cefalee, fotofobie, vome, semnul Kernig și Brudzinsky) și a hiperreflexiei osteotendinoase

Scanned with OKEN Scanner

au valoare diagnostică deosebită. Apar în context clinic de infecţie generală (meningită meningococică, tuberculoasă, virală), sau la hipertensivi (hemoragie subarahnoidiană).

Encefalitele, abcesul cerebral şi trombozele sinusurilor cerebrale produc convulsii localizate sau generalizate cu paralizii de nervi cranieni, semne de hipertensiune intracraniană şi uneori sindrom infecţios. Antecedentele de otomastoidită supurativă sau de septicopiemie sînt caracteristice pentru abcesul cerebral. Sinuzitele, furunculul nasogenian, parezele de oculomotor extern şi semnele de iritaţie simpatică (mioză, enoftalmie) sugerează tromboza sinusului cavernos. Tromboza sinusului sagital superior evoluează adesea cu convulsii generalizate, subintrante. Encefalitele apar în contextul unor boli infecţioase neurotrope: rujeolă, gripă, varicelă, febră tifoidă, malarie, variolă, difterie.

Tumorile cerebrale, chistul hidatic, anevrismele şi angioamele cerebrale se manifestă mai frecvent prin convulsii localizate (de tip jacksonian), semne stabile de focar (pareze, modificări de reflexe, halucinaţii olfactive şi gustative) şi sindrom de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături de tip central, bradicardie).

Afecţiunile vasculare cerebrale evoluează rareori cu contracturi sau convulsii. Accesele convulsive pot constitui manifestări de debut în embolia cerebrală, în hematomul subdural (după traumatism cranian cu interval liber); pot apare la debutul sau în stadiile finale ale hemoragiilor parenchimatoase (hemoragie corticală, inundaţie corticală), în cazuri rare de ramolisment cerebral superficial al zonei prerolandice. Arteritele cerebrale şi atacurile ischemice tranzitorii cu aceeaşi localizare determină contracţii clonice de tip jacksonian.

În *sindromul Barré—Liéou* (căderi neînsoţite de pierderea cunoştinţei, declanşate de mişcări bruşte ale capului), convulsiile apar rareori, după cădere; în formele grave, complicate cu tromboze bazilare (sindrom Wallenberg), convulsiile nu lipsesc.

Sindromul Adams—Stockes determină convulsii clonico-tonice, premerse de ameţeli, dispnee şi urmate de pierderea cunoştinţei, relaxare sfincteriană, sincopă. Convulsiile se produc prin anemie cerebrală (bradicardie, tahiaritmii extreme, oprire cardiacă).

Stenoza mitrală şi aortică se însoţesc uneori de convulsii prin scăderea debitului cerebral (la bolnavi cu reactivitate convulsivantă crescută).

Tetania determină accese de contracturi izolate, simetrice, ale extremităţilor („mînă de mamoş", „spasm carpopedal", „bot de ştiucă"), dureroase, care durează minute sau ore. Nu se însoţesc de pierderea cunoştinţei sau trismus. Tetania se poate manifesta numai

Scanned with OKEN Scanner

prin spasme esofagiene sau glotice, cu tulburări de deglutiție, respectiv de fonație. Apare mai frecvent la femei și copii și se produce în condiții de hipocalcemie (graviditate, alăptare, hipoparatiroidie, celiakie), hipomagneziemie (alcoolism acut), alcaloză (după hiperpnee sau vărsături abundente) sau constituie expresia hiperexcitabilității neuromusculare aparent esențiale. Între crize sînt pozitive: semnul: Chwosteck, Trousseau, Weiss, Lust.

În caz de dubiu de diagnostic se injectează calciu gluconic soluție 10% i.v. (10—30 ml) și ulterior sulfat de magneziu soluție 25% (10—20 ml), care suprimă contracțiile și confirmă diagnosticul. Între crize, hiperpneea provocată poate declanșa contracțiile, prin alcaloză.

Diagnosticul diferențial se face cu tetanosul, intoxicația cu stricnină și isteria.

Hipoglicemiile severe determină crize convulsive inițial tonice apoi clonicotonice premerse uneori de foame imperioasă, trismus, agitație psihică (logoree, dezorientare), transpirații, mioză și urmate de comă hipertonă. Crizele sînt declanșate de supradozaj de insulină, șoc insulinic terapeutic, doze excesive de alte hipoglicemiante (sulfamide, biguanide).

În caz de dubiu inj. i.v. de glucoză 20—30% (20—40 ml), are valoare de diagnostic „ex juvantibus".

Tetanosul începe de regulă prin trismus urmat de accese clonice foarte dureroase, declanșate de excitanți diverși (zgomote, lumină, înțepături), care cuprind mai ales capul și membrele superioare și survin pe un fond de contractură permanentă (opistotonus, rîs sardonic). Se asociază tulburări de deglutiție și de respirație. Cunoștința este păstrată. Există antecedente traumatice (plăgi) și se constată uneori cicatrici. Febra, frisoanele și transpirațiile nu lipsesc. Evoluția spontană este spre agravare progresivă.

Diagnosticul diferențial se face cu flegmonul amigdalian, tetania, intoxicația cu stricnină, eclampsie.

Intoxicația cu stricnină se manifestă prin contractură permanentă cu început brusc și evoluție extensivă, pe fondul căreia apar convulsii tonice segmentare foarte dureroase (membre superioare și inferioare, față, mușchi toracici) și tulburări respiratorii. Se asociază exoftalmie, midriază, anxietate. Febra lipsește sau apare în stadiul final. Crizele convulsive durează 1—2 minute și se repetă la 10—20 minute interval. Moartea survine după cîteva ore, prin comă toxică sau prin insuficiență respiratorie (apnee).

Condițiile de apariție sînt caracteristice pentru diagnostic (ingerare sau injectare de strihnină, accidentală, în scop terapeutic sau în scop de suicid).

Scanned with OKEN Scanner

Se reţine urină pentru dozarea toxicului.

Alte intoxicaţii exogene cu substanţe convulsivante (timoleptice, HIN, beladonă, oxid de carbon, xantonină, insecticide organofosforate, benzen, fenoli, tetraclorură de carbon, DDT, detergenţi, plumb, glucocorticoizi, cianuri) nu realizează tablouri clinice caracteristice. Condiţiile de producere şi circumstanţele de apariţie sînt sugestive pentru diagnostic.

Intoxicaţia alcoolică acută produce convulsii prin hipoglicemie, hipomagneziemie, carenţă de piridoxină, edem cerebral acut. Convulsiile sînt urmate de stare paralitică şi comă ireversibilă.

Eclampsia se manifestă prin convulsii clonice localizate sau generalizate, de tip tetanic sau epileptic, asociate cu cefalee, fotofobie, agitaţie psihică, vărsături, tulburări vizuale. Apare la gravide în ultimul trimestru al sarcinii sau mai rar în cursul travaliului sau în lăuzia precoce. Se asociază semne de afectare cardiovasculară (hipertensiune arterială, ritm de galop) şi renală (edem al feţei). Pot exista antecedente de disgravidie precoce, antecedente hipertensive sau renale şi manifestări similare în cursul sarcinilor anterioare.

Vasculoencefalopatiile renalilor (glomerulonefrită acută şi subacută cu hipertensiune arterială şi edem cerebral, uremie cronică) se manifestă mai ales prin contracturi tonice pe fondul cărora pot surveni convulsii epileptiforme sau mişcări coreice. Contracturile se însoţesc de tulburări nervoase (cefalee, fotofobie, agitaţie psihică, confuzie mintală), digestive (vărsături şi diarei), respiratorii (dispnee Cheyne—Stockes, respiraţie „în fierăstrău") şi hemoragii (epistaxis, purpură). Coexistă, de regulă, hipertensiunea arterială, galop stîng, edeme ale feţei sau anasarcă, reflexe osteotendinoase vii, clonus rotulian, semn Babinski pozitiv. În uremia cronică există halenă amoniacală, fasciculaţii musculare, semne de deshidratare, frecături pericardice.

Trichinoza determină contracturi generalizate, persistente, inegale, însoţite de cefalee, febră, dureri musculare, edeme palpebrale. Contracturile sînt precedate de fenomene de tip gastroenteritic şi erupţii urticariene, eventual edem Quinque.

Îmbolnăvirile apar mai frecvent în grup, la persoane care au îngerat carne de mistreţ sau de porc, insuficient pregătită.

Criza tireotoxică evoluează frecvent cu convulsii clonice produse prin hiperexcitaţie tiroxinică, hipoglicemie, hiperpirexie, tulburări hidroelectrolitice.

Crizele addisoniene, poliuriile insipide şi deshidratările severe în general cauzează convulsii tonicoclonice prin hipocloremie, hi-

Scanned with OKEN Scanner

ponatremie, alcaloză, hipocalcemie, hiperkaliemie, deshidratare celulară.

Intoxicația cu apă determină contracturi generalizate sau convulsii prin edem cerebral difuz.

Distrofia hepatică acută poate evolua cu convulsii epileptiforme, urmate de comă.

Stenoza pilorică poate produce fasciculații musculare și convulsii clonice prin alcaloză metabolică hipocloremică consecutivă vărsăturilor incoercibile.

Verminozele intestinale, polipoza nazală, deviațiile de sept, apendicita cronică, colecistopatiile, anexitele pot declanșa sau întreține convulsii numai pe un teren predispus (spasmofilie, epilepsie).

Turbarea (forma furioasă) determină convulsii în accese, fără trismus, intercalate de relaxare musculară totală. Crizele convulsive survin la bolnavi mușcați de animale turbate, sînt premerse de schimbări de caracter și însoțite de agitație psihică, furie, hipersalivație, tulburări de deglutiție, hidrofobie și aerofobie, halucinații terifiante, dromomanie.

Isteria majoră se manifestă prin contracturi spasmodice ale întregului corp urmate de convulsii segmentare, agitație psihică, țipete, oftat, gesturi teatrale și mimică de mare suferință. Stările de agitație psihică alternează uneori cu perioade de negativism și mutism.

Manifestările convulsive minore sînt mai frecvente: tremurături, contracturi limitate, spasme musculare segmentare, agitație motorie sau catatonie.

Elementele de diagnostic ale contracturilor isterice sînt: polimorfismul clinic deosebit, variabilitatea, caracterul lor paradoxal (nu se însoțesc de modificări obiective de tonus muscular și reflexe dar se asociază cu tulburări de sensibilitate care desfid orice topografie radiculară sau tronculară), declanșarea lor prin emoții și în prezența persoanelor străine, caracterul teatral-pasional al manifestărilor, remiterea fenomenelor prin atitudine autoritară, sugestie verbală sau manevre terapeutice impresionante, fondul patologic isteric (mitomanie, infantilism psihic, dorință de alintare și compasiune, psihoplasticitate).

Anestezia mucoasei faringiene cu absența reflexului de vomă în criză sînt semne valoroase de diagnostic.

Diagnosticul diferențial, larg, de excludere a altor cauze de convulsii este absolut necesar.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita de urgență

Măsurile de protejare a bolnavului se aplică în toate accesele convulsive generalizate însoțite de pierderea cunoștinței, cu scopul de a evita accidentarea acestuia în cursul crizei. Se îndepărtează din ambianță obiectele de care bolnavul s-ar putea lovi și persoanele inutile din asistență. Se controlează și se scot protezele dentare mobile. Gura se menține întredeschisă prin mijloace netraumatizante (obiecte de cauciuc, tifon, vată, țesături). Se pensează, se tracționează și se fixează limba.

În cursul aplicării măsurilor terapeutice de urgență se asigură condiții de liniște, semiobscuritate, temperatură potrivită, saltea moale, eventual pat de siguranță (cu coviltir de sfoară sau sîrmă).

Tratamentul insuficienței respiratorii este o măsură de primă urgență. Se cotrolează și la nevoie se asigură permeabilitatea căilor respiratorii (intubație traheală, traheostomie, aspirație de secreții).

Combaterea hipertermiei, prin împachetări reci și soluție de piramidon 1%, este necesară în accesele convulsive prelungite. În aceleași situații, și în caz de comă profundă cu bronhoplegie, se administrează antibiotice pentru prevenirea bronhopneumoniilor de aspirație.

Reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică se începe în raport cu indicațiile clinice.

Medicația anticonvulsivantă nespecifică se aplică în toate cazurile și constituie baza tratamentului în situațiile în care etiopatogeneza convulsiilor nu este precizată. Această medicație se aplică de la început, concomitent cu măsurile de protejare a bolnavilor. Acțiune anticonvulsivantă nespecifică au o serie de medicamente din grupa tranchilizantelor, hipnoticelor, antispasticelor, narcolepticelor și mai ales medicamentele curarizante, decontracturante.

Alegerea medicamentului și a căii de administrare se face în raport cu gravitatea stării convulsive.

În formele ușoare și în faza de început se indică unul dintre următoarele medicamente: gluconat sau clorură de calciu (soluție 10%, 10—20 ml, inj. i.v.), sulfat de magneziu (soluție 25%, 10—20 ml. inj. i.v.), procaină sau xilină (soluție 1%, 10—20 ml, inj. i.v. sau i.m.), scopolamină (Scobutil compus, 5 ml, inj. i.v.). Dozele se pot repeta la nevoie, la 4—8 ore interval. Acțiune anticonvulsivantă rapidă are amitalul sodic (soluție 10%, 2—5 ml, inj. i.v.) și papaverina (0,08—0,12 g, inj. i.v. sau i.m.). Fenobarbitalul în inj. i.m. (0,10—0,20 g) are acțiune anticonvulsivantă prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

În convulsiile repetate persistente și severe se utilizează combinații litice: amital sodic (0,2 g inj. i.v.), fenobarbital (0,10 g inj. i.m.), Romergan (0,05 g, inj. i.m.) și Meprobamat (0,4 g, i.m.).

Fenotiazinele (Clorpromazin, Clordelazin, Plegomazin) potențează efectul anticonvulsivant al barbituricelor. Se administrează per os (2—3 dragee a 25 mg) sau în injecții i.m. (2—4 fiole a 50 mg/zi). Sînt contraindicate la epileptici (favorizează crizele), la hepatici (pot declanșa icter) și hipotensivi (scad brusc tensiunea arterială).

Cloralhidratul este eficient în accesele convulsive grave, repetate. Se administrează în clisme (2—4 g, încorporat în julep gumos sau apă).

Combaterea edemului cerebral se face cu diuretice (Furosemid, Ederen), clisme cu sulfat de magneziu (30—40 g) și perfuzii cu soluții hiperosmolare (glucoză 20—30%, Dextran. 70, manitol 20%). *Puncția rahidiană depletivă nu este recomandată. Este contraindicată utilizarea opiaceelor*, dat fiind efectul puternic deprimant respirator al acestora.

Preparatele de hidantoină și cele de etiluree, singure sau în asociație, administrate per os, sînt utile *pentru prevenirea crizelor:* Fenitoin (50—100 mg/zi), Fenacemid (0,5—2 g/zi), Primidon (0,5—2 g/zi).

Bolnavii cu stări convulsive care nu cedează la tratamentul de mai sus, sau cu accese repetate, cazurile în care diagnosticul etiologic nu poate fi stabilit ambulator sau acelea a căror boală cauzală necesită tratament complex, se internează de preferință în secții de terapie intensivă. În timpul transportului se asigură însoțitor și asistență medicală calificată, pentru continuarea tratamentului anticonvulsivant, corectarea insuficienței respiratorii și dezechilibrului hidroelectrolitic și acidobazic.

În secțiile de terapie intensivă, în stările convulsivante refractare la tratament, la bonavi cu respirație asistată, în cazul în care dispunem de antidoturile corespunzătoare și de mijloacele moderne de reanimare, se pot aplica:

- *anestezie generală* (eter, kelen, Evipan, paraldehidă, protoxid de azot);
- *decontracturante — curarizante* (tubocurarin soluție 3 mg/ml, 2—5 ml, inj. i.v.; flac. sedil 0,5—2,5 mg, inj. i.v.); antidotul este neostigmina;
- *preparatele de succinil-colină* (Anectin, Ditilin, Succinil-colin, în soluții 1‰, inj. i.v. lente sau perfuzii, 30—50 mg) sînt eficiente

chiar și în cazurile de gravitate extremă, dar sînt greu de dozat și implică riscuri mari (apnee, sincopă cardiacă). Se administrează în secții de terapie intensivă de către specialiști.

Examinări de urgență

Confirmă sau precizează originea convulsiilor. Se efectuează diferențiat, în raport cu necesitățile clinice.

Determinarea glicemiei, azotemiei, calcemiei, cloremiei, a kaliemiei, natremiei, rezervei alcaline și pH-ului sînt utile pentru precizarea etiologiei și conducerea tratamentului în unele accese convulsivante.

Numărul de leucocite, eozinofilia, examenul urinii, sînt deseori revelatoare pentru diagnosticul etiologic.

Oftalmoscopia poate evidenția staza și edemul papilar (tumori, hipercapnie), angiopatia și retinopatia hipertensivă (hipertensiunea arterială esențială, nefropatii acute și cronice, eclampsie) sau retinopatie diabetică.

Radioscopia toracică poate depista neoplasmul bronhopulmonar, sursă frecventă a metastazelor cerebrale.

Puncția rahidiană indică uneori creșterea presiunii lichidului cefalorahidian (procese expansive intracraniene, edem cerebral) prezența albuminorahiei depistată prin reacția Pandy și Nonne—Appelt (meningite), a sîngelui (hemoragie subarahnoidiană), a puroiului (meningită meningococică, pneumococică sau stafilococică, abces cerebral), a polinuclearelor în exces (aceeași semnificație) sau a limfocitozei (meningite virotice).

Electrocardiograma este utilă pentru diagnosticul tulburărilor de conducere atrioventriculară și a tahiaritmiilor paroxistice.

Electroencefalografia poate confirma diagnosticul de epilepsie (descărcări de tip vîrf-undă, desincronizări de trasee) și sugerează uneori epilepsia simptomatică (descărcări focale). Absența modificărilor electroencefalografice nu poate infirma diagnosticul de epilepsie. Pentru evidențierea lor, sînt necesare uneori probe de activare (respirație în atmosfera de hipoxie sau hipercapnie, hiperpnee și apnee controlată, Ahypnon).

Radiografia craniului oferă uneori indicații pentru prezența proceselor expansive intracraniene: disjuncții de suturi la copii, eroziuni osoase, hiperostoze și/sau calcifieri intracraniene.

Pneumoencefalografia, determinarea cîmpului vizual și arteriografia cerebrală evidențiază tumori, anevrisme și angioame cerebrale. Nu se pot efectua în urgențe.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul diverselor forme etiopatogenetice

Epilepsia cu crize majore are ca indicaţie de elecţie fenobarbitalul, cu efecte anticonvulsivante, sedative, hipnotice şi hipotonice.

În cazurile de rău epileptic se injectează i.m. 0,2 g fenobarbital sodic, repetat la 4—6 ore, pînă la o doză maximă de 0,8—1 g/24 ore. În formele foarte grave, preparatul poate fi injectat i.v.. Difenilhidantoina (Fenitoin, Hidantoin) se poate asocia cu fenobarbitalul, potenţînd efectele acestuia. Acţionează numai după o perioadă de latenţă. Benzodiazepinele (Diazepam, Seduxen, Valium) se asociază în starea de rău epileptic însoţită de anxietate, în doze de 0,01 g, inj. i.m. sau i.v., la 2—3 ore.

În crizele majore cu fenomene psihomotorii se asociază carbamazepina (Tegretol), în doze de 0,4—1,6 g/zi. În caz de asociere a fenomenelor psihice paroxistice de tip temporal (halucinaţii. automatisme), se asociază preparate de pirimidindionă (Sertan, Misolin, Primidon) în doze de 0,1—0,6 g/zi. În cazuri refractare la preparate de tip pirimidindionă se asociază derivaţi de fenil-acetiluree (Fenuron, Epial, Epifen, Trinuridon), în doze de 0,2 g/zi.

În caz de edem cerebral asociat se recomandă 2—4 fiole a 0,2 g Furosemid, inj. i.v.

În cazurile rare rezistente la medicaţia de mai sus, se recomandă cloralhidratul în clisme (1—2 g) sau narcoza cu paraldehidă sau Evipan.

În formele subintrante, se încearcă, numai în condiţii de staţionar, injectarea intrarahidiană a 1—2 fiole de acid gama-amino-beta-hidroxibutilic (GABOB), diluate în 10—20 ml ser clorurat izotonic, sau se efectuează insuflaţia de aer pe cale lombară sau suboccipitală (20—60 cm^3).

În cura de întreţinere se asociază fenobarbital, hidantoină şi eventual Tegretol, în doze adecvate, stabilite prin tatonare.

Epilepsia simptomatică cu crize subintrante şi cu focar evidenţiabil constant clinic (epilepsie focală, aceeaşi aură) şi electroencefalografic (descărcări focale de tip vîrf-undă) se recomandă asocierea de fenobarbital (0,1—0,2 g inj. i.m.), Diazepam (0,01—0,03 g inj. i.m.), hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg, inj. i.v.), Furosemid (0,2—0,4 g inj. i.v.).

Se recomandă tratament neurochirurgical (excizie de cicatrici, fornicotomie, intervenţii stereotaxice, lobectomie temporală, ablaţia tumorii, angiomului sau anevrismului) în cazurile de epilepsie simptomatică în care medicaţia uzuală nu controlează crizele.

Scanned with OKEN Scanner

Meningitele cu contracturi sau crize convulsive generalizate se tratează etiologic (sulfamide, antibiotice, tuberculostatice, și puncții rahidiene decompresive).

Hemoragia subarahnoidiană necesită asocierea hipotensoarelor și a medicației hemostatice.

Encefalitele convulsivante se tratează cu antibiotice cu spectru larg, doze mari de amidopirină (4—6 linguriţe din soluția 10% pe zi), impachetări reci, saluretice, puncții rahidiene decompresive, clisme cu cloralhidrat.

Tumorile cerebrale cu crize subintrante necesită asociere de fenobarbital, diazepam, narcoză cu paraldehidă și uneori ablația chirurgicală de urgență. Se contraindică puncția rahidiană.

Afecțiunile vasculare cerebrale se tratează diferențiat în raport cu mecanismul de producere.

În embolia cerebrală se recomandă papaverină (0,08—0,16 g) Hydergine (2—4 fiole), heparină (20.000 u), Furosemid (0,2—0,6 g) și hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg) în perfuzii i.v. lente.

Hematomul subdural necesită doze mari de fenobarbital (0,4—0,8 g/zi) și tratament chirurgical de urgență.

Inundația ventriculară se tratează cu Clordelazin (0,5—1 g/zi), depletive, hipotensoare, hemostatice, antipiretice.

Arteritele cerebrale, ramolismentul cerebral și insuficiența vertebrobazilară intermitentă cu manifestări convulsive, necesită asocierea tratamentului anticonvulsivant, după caz, cu medicație antiinflamatorie nespecifică și antiedematoasă (Prednison, ACTH, hemisuccinat de hidrocortizon), preparate vasoactive cerebrale (papaverină, sulfat de magneziu, Hidergine, Complamin) și anticoagulante.

Sindromul Adams—Stockes impune măsuri urgente de resuscitare cardiacă (vol. II).

Valvulopatiile aortice și mitrale cu crize convulsive necesită asocierea tratamentului anticonvulsivant cu cardiotonice, antiinflamatorii nespecifice și saluretice. Se recomandă intervenție chirurgicală.

Tetania reclamă tratament de urgență în cazul acceselor tonico-clonice și în laringospasmul sugarului. Se administrează în inj. i.v. gluconat sau clorură de calciu soluție 10%, 10—30 ml. și în caz de ineficiență, sulfat de magneziu 10—20 ml. soluție 25% în inj. i.v. În formele severe cu laringospasm se asociază inj. i.m. de fenobarbital, clisme cu cloralhidrat, oxigenoterapie, băi calde prelungite.

Pentru prevenirea unor noi crize se aplică măsuri etiopatogenetice Clorocalcin, parathormon, vitamina D_2, AT_{10} (Dehidrotahiste-

rol, Tahistin), corectarea alcalozei (clorură de potasiu, clorură de amoniu), sedative.

Hipoglicemiile severe se combat prin inj. i.v. de glucoză hipertonică (soluție 20—30%, 20—40 ml) și, eventual, glucagon.

Tetanosul impune măsuri terapeutice complexe.

Miorelaxantele sînt indispensabile. Miorelaxantul de elecție este Relaxilul (Mefenezin), în inj. i.v., repetate sau perfuzii. Efecte miorelaxante se pot obține prin Meprobamat și Diazepam, inj. i.m. Tubocurarina, Flaxedilul și alte curarizante de sinteză se utilizează numai în servicii de terapie intensivă, în condiții de respirație asistată cu presiune pozitivă intermitentă și în prezența antidotului (Prostigmina).

Sedarea se face de preferință cu cloralhidrat, în clisme de 1—2 g, la 6—8 ore interval. Fenobarbitalul, fenotiazinele și petidina (Mialgin) se utilizează cu prudență în cazurile grave, fiind deprimante respiratorii.

Neutralizarea toxinei circulante se face prin ser antitetanic (100.000—200.000 u., în doză unică inj. i.m.). În cazurile foarte grave se poate administra i.v. sau în perfuzie cu glucoză 5%, 50.000—100.000 u. ser antitetanic asociat cu hemisuccinat de hidrocortizon. Serul antitetanic se asociază cu anatoxină tetanică (2 ml. la 2—3 zile), și penicilină (2—4 milioane u. pe zi, 5—7 zile).

Eliminarea chirurgicală a focarului toxigen se face cît mai curînd posibil prin excizie largă urmată de aplicarea locală de sulfamide sau penicilină și blocaj perifocal cu ser antitetanic.

Se asigură transportul în condiții de evitare a traumatismelor și excitațiilor puternice și de supraveghere calificată. În cursul transportului se poate ivi necesitatea intubației traheale sau traheostomiei. Se asigură tratamentul insuficienței respiratorii, alimentarea și hidratarea pe cale parenterală și se combate hiperpirexia.

Intoxicația stricninică se tratează cu barbiturice (antidot fiziologic).

Inital se injectează i.v. amital sodic 0,2 g pentru a se obține relaxarea necesară efectuării intubației. Se injectează repetat, fenobarbital, în doze de 0,2 g la 15—30 minute interval, intramuscular, pînă la o doză totală de 1—1,6 g/24 ore. În cazuri cu contracturi intense și progresive se administrează în perfuzie i.v.: fenobarbital sodic 0,2 g, Pentotal 0,5 g și Succinilcolină 50—100 mg sub controlul respirației.

În caz de cianoză și apnee prelungită se recomandă traheotomie sau intubație traheală.

După obținerea efectelor miorelaxante se efectuează, în intoxicații recente cu stricnină per os, lavaj gastric cu permanganat de

Scanned with OKEN Scanner

potasiu 1‰, instilîndu-se la sfîrşitul acestuia, prin sondă, 20—50 ml soluţie tanin 2% şi 10—20 g cărbune.

În cazurile grave cu contracturi prelungite sînt necesare: oxigenoterapie, perfuzii cu glucoză 5—10% şi miorelaxante, analeptice respiratorii (Karion, Micoren) şi circulatorii (Norartrinal), narcoză cu eter, respiraţie asistată.

Intoxicaţia alcoolică acută cu convulsii necesită tratament complex: glucoză hipertonică, gluconat de calciu, vitamina B_6 şi vitamina B_1 în doze mari (1—2 g/zi), sulfat de magneziu, depletive, cofeină, analeptice, oxigenoterapie (p. 229).

Celelalte intoxicaţii exogene cu substanţe convulsivante se tratează prin medicaţie anticonvulsivantă, resuscitare cardiorespiratorie, preparate antidot (p. 201).

Eclampsia cu manifestări convulsive prelungite sau repetate impune izolarea gravidei sau lăuzei în condiţii de linişte şi semiobscuritate, pensarea limbii, evitarea traumatismelor accidentale, prevenirea şi tratamentul insuficienţei respiratorii (intubaţie, bronhoaspiraţie, oxigenoterapie).

Se asociază sedative şi miorelaxante (Romergan, Clordelazin, fenobarbital, amital sodic, perfuzii cu Succinilcolină). Sulfatul de magneziu în doze mari (20—50 ml, soluţie 25%, inj. i.v. lente sau perfuzie) are efecte sedative, miorelaxante, hipotensoare şi depletive.

În cazurile cu hipertensiune arterială severă se indică derivaţii din Rauwolfia (Raunervil, Rausedil, cîte o fiolă în inj. i.m. la 2—3 ore), preparate de clonidină (Haemiton 0,5—1,5 mg/zi) şi saluretice tiazidice (Furosemid, 2—4 fiole inj. i.v.).

Combaterea edemului cerebral necesită, în unele cazuri, perfuzii repetate cu glucoză 30%, 100—150 ml şi clisme cu sulfat de magneziu (50—100 g).

Bolnavele se transportă în condiţii de asistenţă medicală calificată în servicii de obstetrică.

Deşi evacuarea uterului este uneori salutară, nu se recomandă forţarea travaliului în plin acces convulsiv. Se preferă naşterea pe cale naturală. Dacă există indicaţii obstetricale sau în caz de accese convulsive repetate, refractare la tratament, aplicarea forcepsului, a vidextractorului sau operaţia cezariană se fac după un prealabil tratament anticonvulsivant, hipotensor şi depletiv.

Vasculoencefalopatiile renalilor se tratează prin reducerea edemului cerebral, a hipertensiunii intracraniene şi a permeabilităţii capilare crescute: sulfat de magneziu în inj. i.v. sau clisme, perfuzii cu glucoză 10—20%, manitol 20%, hemisuccinat de hidrocor-

Scanned with OKEN Scanner

tizon 100—200 mg, Furosemid 2—4 fiole, vitamina C 500—1000 mg. În cazurile grave se recomandă puncție rahidiană decompresivă.

În convulsiile din uremia cronică cele mai bune rezultate se obțin cu gluconat de calciu soluție 10% (10—20 ml inj. i.v.), clisme cu cloralhidrat (1—3 g), amital sodic, fenobarbital, clorpromazin. Se asociază la nevoie hipotensoare (Raunervil), depletive (Furosemid), glucoză hipertonică, alcalinizante (THAM, bicarbonat de sodiu).

Trihinoza nu necesită tratament anticonvulsivant energic. Se obțin rezultate bune cu fenobarbital și sulfat de magneziu.

Corticoterapia (hemisuccinat de hidrocortizon, prednison) este recomandată pentru evitarea accidentelor alergice (edem glotic) și combaterea edemului cerebral.

Ca medicație antiparazitară, la primele 2—3 zile de la infestare (faza de parazitare intestinală) se administrează Tiabendazol, Loxuran sau Nematocton, iar după 10—14 zile (faza tisulară) cele mai bune rezultate se obțin cu săruri de stibiu (Fuadin).

Convulsiile din *criza tireotoxică* se combat prin glucoză hipertonă, antipiretice, oxigenoterapie, reechilibrare hidroelectrolitică (vol. II).

Crizele addisoniene se tratează substitutiv și simptomatic (vol. II).

Dezechilibrele hidroelectrolitice și acidobazice care evoluează cu convulsii implică risc vital și necesită tratament diferențiat, orientat în raport cu factorii declanșanți și cei de întreținere și controlat prin examene umorale (p. 60).

Convulsiile apărute la hepatici se tratează diferențiat.

În distrofia hepatică, convulsiile cedează la perfuzii i.v. cu glucoză hipertonică, insulină și hemisuccinat de hidrocortizon.

În encefalopatia portală se recomandă: Multiglutin, depletive, aldactonă, levodopa pe sondă gastrică (2—8 g). Se contraindică glucocorticoizii.

Agitația psihomotorie din coma hepatică produsă prin insuficiență hepatocelulară se combate cu scopolamină (50—100 mg, inj. s.c.).

Stenoza pilorică cu fasciculații musculare sau convulsii se tratează prin echilibrare hidroelectrolitică, clorură de kaliu și clorură de calciu.

Helmintiazele, afecțiunile nazofaringiene și visceropatiile care evoluează cu convulsii se tratează etiopatogenetic. Este necesară asocierea tratamentului terenului spasmofilic și/sau a reactivității convulsivante de tip comițial.

Scanned with OKEN Scanner

Turbarea declarată este excepțional de rar curabilă. Pentru a evita pericolul pentru cei din jur și a calma suferințele bolnavului se indică imobilizare și asocieri de calmante (petidină, opiacee) și decontracturante (fenobarbital, clorpromazină, succinilcolină).

Isteria majoră necesită din partea medicului și a anturajului atitudine calmă dar fermă, fără violență sau compasiune. Se izolează bolnava și se aplică manevre terapeutice sugestive: injecții intradermice cu apă distilată, inj. i.v. cu gluconat de calciu sau sulfat de magneziu, compresiune puternică a regiunii ovariene sau a regiunii unghiului mandibulei. Se asigură verbal bolnava de eficiența terapeutică imediată.

Cazurile rezistente la tratament și cele cu crize repetate se internează în serviciile de psihiatrie pentru tratament de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

INTOXICAȚII ACUTE EXOGENE

Intoxicațiile acute exogene rezultă din introducerea în organism a unor substanțe în doze dăunătoare, toxice. Numărul substanțelor toxice sau cu potențial toxic este foarte mare, iar natura lor este variată. Intoxicațiile pot fi intenționate (crime, sinucideri, toxicomanii), accidentale sau involuntare (la muncitorii care manipulează sau sînt expuși substanțelor toxice, intoxicațiilor medicamentoase etc.). În procesul de producție se pot realiza intoxicații acute profesionale.

Intoxicațiile se realizează prin pătrunderea toxicului în organism pe cale bucală, pulmonară (prin inhalație), prin piele, prin injecții (subcutanate, intramusculare, intravenoase, intraarteriale), pe calea rectală, vaginală, prin mucoasa nazală etc.

În funcție de natura toxicului, de acțiunea sa toxică specifică asupra organismului, de doză și de durata acțiunii acestuia, se pot realiza tablouri clinice de gravitate foarte variată, de la moartea instantanee la manifestări pauci-, oligo- sau chiar monosimptomatice. La realizarea tabloului clinic al intoxicației mai contribuie:

- starea de sănătate (a organismului, a diverselor organe și sisteme) anterioară intoxicației;
- posibilitățile de neutralizare sau de întîrziere a acțiunii toxicului (îngerarea toxicului după alimentație, pe „stomacul plin", sau injectarea toxicului într-o zonă cu edeme, în care resorbția este întîrziată);
- tipul și gradul de reactivitate a organismului (mai sensibil la copii, bătrîni, gravide, în perioada ciclului menstrual, în anemii, perioade de convalescență etc.);
- intoxicații anterioare cu aceeași substanță (fenomen de mitridatism);
- asocierea de substanțe toxice sau de condiții care favorizează intoxicația (căldură, lipsă de aerisire a încăperilor, umiditate crescută etc.).

Intoxicațiile acute reprezintă stări de urgență, uneori de extremă urgență medicală. Rezolvarea lor implică diagnostic prompt, cri-

Scanned with OKEN Scanner

terii operative corespunzătoare de diagnostic specific și măsuri terapeutice imediate.

Diagnosticul intoxicațiilor acute cuprinde, pe de o parte, diagnosticul clinic de intoxicație acută — adică sesizarea că tabloul clinic prezentat de bolnav se datorește intoxicației acute — și, pe de altă parte, diagnosticul etiologic al intoxicației acute — adică precizarea naturii toxicului, a cantității și duratei lui de acțiune.

Diagnosticul clinic de intoxicație acută se impune de cele mai multe ori prin bruschețea — uneori brutalitatea — debutului și prin prezența condițiilor de intoxicație (emanație de gaze toxice, manipulare de substanțe toxice, efectuare de tratamente medicamentoase, stări conflictuale etc.).

Diagnosticul etiologic se poate stabili uneori cu mare precizie, pe baza tabloului clinic realizat. Manifestările clinice sînt relativ specifice pentru grupe de substanțe toxice cu mecanisme principale de acțiune similară, permițînd orientarea diagnosticului etiologic și aplicarea primelor măsuri terapeutice. Această primă orientare etiologică este deci deosebit de importantă și în cele ce urmează se va insista asupra ei.

Precizarea diagnosticului etiologic al intoxicației presupune identificarea toxicului în umorile organismului, în secrețiile sau produsele patologice eliminate (vărsături, scaune etc.), și, deseori, în mediul înconjurător. Aceasta reclamă o anchetă toxicologică amănunțită și recoltarea probelor necesare diagnosticului toxicologic.

CRITERII DE DIAGNOSTIC CLINIC

Simptome subiective

Simptome nervoase:

• *depresiune psihică, somnolență, stupoare, comă:* barbiturice sau alte hipnotice, alcool, insecticide, solvenți organici, antihistaminice, atropina și congenerii, opiu și derivații, cianuri, oxid de carbon, detergenți cationici, plumb, salicilați, fenol, chenopodiu, santonină, clorpromazină, hidrogen sulfurat, bromuri, cloralhidrat, kelen, fenoli, antipirină, salol, sulfamide, alcool metilic.

• *delir, halucinații:* alcool, antihistaminice, atropina și congenerii, oleu camforat, plumb, cannabis (marijuana), cocaină, amfetamină, bromuri, ergotamină, santonină, rezerpină, salicilați, fenilbutazonă, DDT, aspirină, atofan, chinină, cloralhidrat, hașiș, iodo-

Scanned with OKEN Scanner

form, picrotoxină, acetilen, acid boric, ciuperci, taliu, venin de şerpi;

• *cefalee:* nitroglicerină, nitraţi, nitriţi, hidralazine, trinitrotoluen, benzină, benzen, cianuri, oxid de carbon, fosfor, plumbtetraetil, nicotină, derivaţi clorinaţi, arsenic, atebrină, atropină, belladonă, camfor, clorat de potasiu, digitală, efedrină, croton, iod, morfină, neosalvarsan, santonină, sulfamide, alcool metilic;

• *ameţeli:* kaliu, ipeca, adrenalină, nitrat de argint, beladonă, cofeină, filix mas, iod, nitriţi, protoxid de azot, santonină, strofantină, terebentină, oleu croton, amoniac, anilină, benzen, bromură de metil, cianuri, cupru, oxid de carbon, nicotină, hidrogen arsenios, hidrogen sulfurat, iod.

Tulburări de vedere:

• *vedere neclară, înceţoşată, tulbure:* atropină, fizostigmină, cocaină, solvenţi organici, insecticide, dinitrofenol, nicotină, filix mas, alcool metilic, hidrogen sulfurat, atebrină, aconit, bariu, camfor, nitriţi, antipaludice, salicilaţi, bromura de metil;

• *vedere colorată,* santonină, filix mas, digitală;

• *vedere dublă:* alcool, barbiturice, nicotină, insecticide, fosfoesterate, curară;

• *lăcrimare:* formol, brom, ciuperci, clor, hidrogen sulfurat, iod.

Tulburări auditive:

• *zgomote auriculare, vîjîituri:* chinină, chinidină, salicilaţi, cofeină, camfor, digitală, protoxid de azot, salol, benzină, iod, oxid de carbon;

• *diminuarea acuităţii auditive* (însoţită sau nu de tulburări de echilibru): streptomicină, chinină, salicilaţi, aconit, aspirină, nitriţi.

Tulburări olfactive:

• *anosmie:* crom, hidrogen sulfurat, instilaţii cu fenol;

• *foetor nazal:* crom;

• *nas înfundat:* rezerpină, fenotiazide.

Tulburări la nivelul cavităţii bucale:

• *dureri dentare* fosfor, mercur, bismut;

• *uscăciunea gurii:* atropină şi congenerii, cocaină, digitală, ergotină, metale grele, eter, morfină, botulism;

Scanned with OKEN Scanner

• *salivaţie abundentă:* plumb, mercur, bismut, taliu, insecticide, fosforesterate, apomorfină, arsenic, kelen, ezerină, iod, santonină, acid acetic, acizi corozivi, amoniac, baze caustice, ciuperci, cupru, nicotină, zinc;

• *dureri în limbă, faringe:* aconit, antimoniu, arsenic, cantaridă, cloroform, colchicină, fenoli, formol, iod, permanganat de potasiu, salicilaţi, strihnină, oleu de croton, acid acetic, acizi corozivi, amoniac, baze caustice, brom, cianuri, clor, cupru, crom, zinc.

Tulburări respiratorii:

• *dispnee, tuse spastică:* insecticide organofosforice, oxid de carbon, clor, fosgen, oxizi de azot, acizi minerali, amoniac, oxizi de sulf, hidrocarburi aromatice, aldehide, hidrogen sulfurat, derivaţii cloruraţi ai cianului, strihnină, atropină, fizostigmină, înţepături şi muşcături de insecte, formol;

• *senzaţie de constricţie toracică:* kelen, formol, mercur, neosalvarsan, nitriţi, strihnină, strofantină.

Tulburări cardiace:

• *palpitaţii:* nitriţi, nitraţi, nitroglicerină, simpaticomimetice, benzen, filix mas.

Tulburări abdominale şi digestive:

• *dureri abdominale (vărsături şi deseori diaree):* în majoritatea intoxicaţiilor — mai ales cu acizi corozivi, alcaline, metale, fenol, solvenţi organici, intoxicaţii alimentare, săruri de fier, atebrină, atofan, kelen.

De notat intoxicaţiile în care, *de regulă,* nu se întîlnesc tulburări dispeptice: barbiturice, bromuri, cantaridă, cloralhidrat, cocaină, haşiş, nitriţi, protoxid de azot, bioxid de carbon, strihnină, tiroxină, acetilenă.

• *sete:* atropină, beladonă;

• *tenesme:* cupru, taliu, oleu de croton, bismut, arsenic.

Simptome urinare:

• *dureri lombare:* cantaridă, hidrogen arseniat, naftalină;

• *congestie bazinetală, tenesme vezicale:* cantaridă, cocaină.

Simptome locomotorii:

• *dureri, crampe în membre:* antimoniu, alcool metilic, etilenglicol.

Scanned with OKEN Scanner

Date obiective

La nivelul tegumentelor:

• *cianoză* (în lipsa dispneei sau a șocului): methemoglobilinemii prin anilină, nitrobenzen, fenacetină, acetanilidă, nitrați, bismut subnitric, meprobamat, barbiturice, tranchilizante;

• *colorație gălbuie icterică:* compuși clorinați, arsenic, crom, ciuperci, fenotiazine, sulfamide (ca toxice hepatice); anilina, nitrobenzenul. antipaludicele de sinteză, benzenul (ca substanțe hemolitice);

• *colorație roșie:* oxid de carbon, cianuri, derivați de beladona, camfor;

• *tegumente uscate:* atropina și drogurile înrudite;

• *tegumente umede* (transpirații): aconit, antimoniu, barbiturice, cocaină, fenoli, insulină, permanganat de potasiu, morfină, piramidon, salol, tiroxină, nitrobenzol, tetraetil de plumb, tutun;

• *erupții diverse:* bromuri, sulfamide, antibiotice, loțiuni (lacuri) pentru păr, crom, fenotiazine, săruri de aur, compuși clorinați, thiouracil, acid picric;

• *arsuri, excoriații:* acizi, alcali, permanganați;

• *extremități reci:* antimoniu, antipirină, arsenic, cocaină, alcool etilic, alcool metilic.

La nivelul ochilor:

• *pupile dilatate:* atropină, beladonă, cocaină, nicotină, solvenți organici, substanțe depresoare ale sistemului nervos central (barbiturice, chinină, ergotină, eter, hașiș, nitriți, strihnină, alcool metilic, benzen, botulism, ciuperci, hidrogen sulfurat;

• *pupile contractate:* morfină și droguri înrudite, ezerină, fizostigmină și congenerii, insecticide organofosforice, aconit, bromoform, filix mas, terebentină, ac. fluorhiden, alcool etilic, tutun, anilină, Amanita, muscaria;

• *sclerotice pigmentate:* santonină, atebrină, arsenic, kelen, acid picric, benzină;

• *paloarea discului optic:* chinină, nicotină;

• *pierderea acuității vizuale:* chinină, alcool metilic;

• *absența reacțiilor pupilare:* acetilenă, benzen, botulism.

La nivelul feței:

• *cianoză:* aconit, formol, plasmochină, protoxid de azot, strihnină, strofantină, acetilenă, alcool metilic, cianuri, Amanita phalloides, hipoazotită, naftalină, nitrobenzen, clor, crom, hidrogen arseniat, hidrogen sulfurat;

Scanned with OKEN Scanner

• *congestie și apoi cianoză:* barbiturice, beladonă, alcool etilic, ciuperci (Coprinus cometus);
• *paloare și apoi cianoză:* bromoform, permanganat de potasiu, plumb;
• *paloare:* adrenalină, cocaină, insulină;
• *subicter, icter:* arsenic, atofan, kelen, filix mas, picrotoxină, acid picric, fosfor;
• *congestie (roșie hiperemică):* camfor, mercur, arsen, nitriți, bromuri, etilenglicol, oxid de carbon;
• *cenușie:* clorat de potasiu, kelen, anilină;
• *transpirație:* aconit, antimoniu, colchicină, ezerină, pilocarpină, insulină, mercur, permanganat de potasiu, piramidon, salol, tiroxină, Amanita pantheria, plumb;
• *erupții diverse:* sulfamide, acid boric, zinc, brom, piramidon etc.

La nivelul cavității bucale:
• *ulcerații în jurul gurii:* nitrat de argint, iod, acid acetic;
• *stomatite:* aur, cantaridă, fenoli, mercur, acid acetic, acid oxalic, acizi corozivi, amoniac, baze caustice, taliu;
• *limbă arsă:* antimoniu;
• *gingivită:* plumb, mercur, arsen, bismut și alte metale grele cu prezența unui lizereu gingival negru-albăstrui;
• *halena acetonică:* aspirină;
• *halenă cu caracter special:* cloroform, bromoform, kelen, eter, fenoli, iod, alcool, benzină, hidrogen sulfurat;
• *buze congestionate:* cocaină;
• *buze cianotice:* clorat de potasiu, anilină;
• *trismus:* mușcături de paianjen, scorpion.

La nivelul aparatului respirator:
• *dispnee expiratorie* (wheezing): insecticide organofosforice, fizoneostigmină, ciuperci (Amanita muscaria), cianuri, aconit;
• *dispnee inspiratorie:* strihnină;
• *bradipnee:* barbiturice, bromuri, alcool etilic, anilină; hidrogen sulfurat, CO, morfină, magneziu, aconit, botulism;
• *polipnee:* antimoniu, aspirină, bromoform, colchicină, curară, emetină, nitriți, permanganat de potasiu, salicilați, clor, plumb, crom, cupru, cianuri, atropină, cocaină, oxid de carbon, bioxid de carbon;
• *respirație stertoroasă:* apomorfină, barbiturice, clorat de potasiu, fenoli, morfină, alcool etilic, etilenglicol, venin de șarpe;

Scanned with OKEN Scanner

• *respirație Cheyne—Stokes:* cloralhidrat, morfină, botulism, plumb, oxid de carbon;

• *alte forme de dispnee* (mixte, nedefinite); barbiturice, beladonă, benzen, botulism, cianuri, Co, plumb;

• *încetinire — oprire a respirației:* hidrogen sulfurat, neghină, aconit, bromuri, cloroform, cocaină, protoxid de azot, alcool metilic, anilină, cianuri;

• *edem pulmonar acut toxic:* iod, hidrogen sulfurat, bromură de metil, clorură de metil, vapori de metale, clor, clorură de Zn, oxid de carbon, peroxid de azot;

• *bronșită:* iod, brom, clor;

• *spută verde:* cupru; *roz-galbenă:* hipoazotită.

La nivelul aparatului cardiovascular:

• *tahicardie:* aconit, adrenalină, antimoniu, antipirină, atropină, beladonă, bromoform, bromuri, cofeină, chinină, cloralhidrat, cloroform, kelen, cocaină, colchicină, eter, fenoli, hașiș, iod, morfină, nitriți, picrotoxină, tiroxină, alcool etilic, baze caustice, benzină, benzen, botulism, cianuri, clor, cupru, naftalină, ricin, nicotină, zinc, antihistaminice;

• *bradicardie:* digitală, ergotină, strofantină, cianură, veratrum, plumb, tiroxină — faza finală; ciuperci (Amanita muscaria);

• *aritmie:* apomorfină, arsenic, bariu, cofeină, digitală, ezerină, morfină, nitrobenzen, nicotină;

• *scăderea presiunii arteriale:* antipirină, atofan, barbiturice, bromoform, bromură, nitrați, antimoniu, clorpromazină, chinină, săruri de fier, oleiuri volatile, chenopodium, bromuri, cloroform, kelen, emetină, fenoli, arsen, nitriți, picrotoxină, alcool etilic, benzen, ciuperci (Amanita muscaria, Coprinus cometus), crom, naftalină, tetraclorură de carbon, tetraetil de plumb, nicotină;

• *creșterea presiunii arteriale:* adrenalină, mercur, benzină, epinefran — ergotamină, vanadium, plumb, cortizon, nicotină, (uneori).

La nivelul tubului gastrointestinal:

• *meteorism:* botulism, cupru;

• *diarei profuze,* uneori *riziforme, sanguinolente* apar mai ales în intoxicații cu aloe, arsenic, argint, bismut, colchicină, kaliu, clorat de potasiu, fenoli, mercur, oleu de croton, acid cromic, baze caustice, stibiu și taliu;

• *constipație:* barbiturice, atropină, beladonă;

• *hepatomegalie sensibilă:* atofan, kelen, antipaludice, etilenglicol, fosfor, hidrogen arsenios, tetraclorură de carbon.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul aparatului genito-urinar:

• *avort:* permanganat de potasiu;

• *tulburări menstruale:* estrogeni, plumb, bismut, mercur, metale grele;

• *poliurie:* aconit, cofeină, cocaină, plumb;

• *oligurie-anurie:* antimoniu, arsenic, aur, barbiturice, atropină, beladonă, clorat de potasiu, colchicină, digitală, mercur, morfină, salol, sulfamide, terebentină, acid acetic, acizi corozivi, botulism, crom, cupru, tetraclorură de carbon, fosfor, acid oxalic, trinitrotoluen, antibiotice (polimixină, colistină, Kanamicină, Neomicină, amfotericină, rimfapicină, cefaloridină, bacitracină, tetraciclină-la gravide);

• *modificări în culoarea urinii — brun-închisă:* clorat de potasiu, iod, santonină, acid oxalic, acid picric, anilină, hidrogen arseniat; — *neagră:* fenoli; — *roşietică:* Co, cumarinice, piramidon;

• *erecţie dureroasă:* cantaridă.

La nivelul sistemului neuro-muscular:

• *slăbirea forţei musculare:* aconit, antimoniu, bromuri, insecticide;

• *pareze — paralizii musculare:* cianură, bismut, ipeca, iodoform, cupru (formele grave), tetraclorură de carbon, venin de şarpe, plumb, mercur, insecticide;

• *tremurături:* aconit, adrenalină, cofeină, ezerină, insulină, tiroxină, benzen, tetraclorură de carbon;

• *hiporeflexie:* alcool etilic, morfină, fenoli, ipeca, bromuri;

• *contracţii — convulsii:* aconit, antipirină, nitrat de argint, arsenic, atropină, beladonă, bismut, cofeină, camfor, cantaridă, clorură de etil, colchicină, fenoli, insulină, morfină, (uneori), picrotoxină, santonină, strihnină, acid oxalic, anilină, benzen, cianuri, crom, cupru, hidrogen sulfurat, venin de scorpion, CO, plumb, ricin, venin de şarpe, zinc, insecticide organofosforice, nicotină, etilenglicol, filix mas, fenotiazine, detergenţi, mangan, acidul nalidixic (Negram), ampicilina (la copii), bromura de metil, cloraloza, derivaţii triciclinici antidepresori, hidrazida, hipoglicemiantele, organo-cloratele, paraldehida, paradiclorobenzenul, penicilina.

Semne generale:

• *febră:* dinitrofenoli, nitrofenoli, Datura stramonium, acid boric, sulfamide, propiltiouracil, aur, atofan, tiroxină, cupru (în cazuri grave), etilenglicol, hidrogen arseniat;

• *hipotermie:* oxid de carbon, aspirină, şi barbiturice (uneori cu hipertermie), chinină, cloralhidrat, colchicină, eter, fenoli, formol,

Scanned with OKEN Scanner

iod, mercur, morfină, arsen, nitriți, permanganat de potasiu, piramidon, salicilați, alcool etilic, alcool metilic, botulism, Amanita phalloides, Amanita muscaria, tetraetil de plumb, venin de viperă.

Examinări de laborator

Ori de cîte ori se bănuiește o intoxicație este necesară păstrarea substanțelor toxice găsite la fața locului (accidentului); se vor face recoltări de sînge sau urină, eventual lichid de vărsătură sau dejecții ale bolnavului. Materialul se pune în borcane curate sau alți recipienți și se notează numele bolnavului, locul, data și ora recoltării, materialul recoltat. Se expediază la cel mai apropiat laborator pentru analize toxicologice (analize medico-judiciare).

În stare de urgență medicală, nici diagnosticul și nici tratamentul acesteia nu pot aștepta rezultatul analizelor de laborator. Atitudinea este dictată de aspectul clinic. Examinările de laborator sînt utile, cînd este cazul, pentru precizarea naturii intoxicației și pentru depistarea perturbărilor umorale care o însoțesc (tulburările hidroelectrolitice și ale echilibrului acidobazic, retenția azotată, alterarea probelor funcționale hepatice etc.).

Ca orientare, principalele tulburări ale echilibrului acidobazic sînt posibile, în următoarele situații:

- *acidoza metabolică:* alcool etilic, alcool metilic, acetazolamidă, amfetamină, cloraloză, clorhidrat de arginină, clorură de amoniu, izomiazidă, metaldehidă, paraldehidă, salicilați, strihnină, tricloretilen, substanțe diareice, perfuzii masive cu manitol;
- *alcaloză metabolică:* perfuzii masive cu alcalinizante (bicarbonat de sodiu), cu plasmagel, tratamente prelungite cu diuretice, corticoizi;
- *hipocapnie toxică:* amfetamină, atropină, cafea, ciuperci, derivați nitrați de fenol, fosfor, paracetamol, salicilați, substanțe methemoglobinizante;
- *hipercapnie toxică:* anticolinesterazice, acetilcolinmimetice, betablocante, barbiturice, carbamați, cucută, iritante-caustice (clor, petrol etc.), cloraloză, curara, oxid, bioxid de carbon, nicotină, opiacee, poraquat, strihnină.

TRATAMENTUL NESPECIFIC DE URGENȚĂ

În intoxicațiile acute, natura toxicului, de multe ori, nu poate fi precizată imediat. Cînd intoxicația pune în pericol viața bolnavului trebuie să se ia o serie de măsuri de maximă urgență chiar

Scanned with OKEN Scanner

înainte de a putea identifica toxicul. Măsurile generale antitoxice, nespecifice, care se aplică în prima urgență în tratamentul intoxicațiilor acute, privesc:

- susținerea funcțiilor vitale;
- îndepărtarea toxicului;
- prevenirea absorbției;
- îndepărtarea toxicului absorbit din organism;
- administrarea de antitoxice generale.

Susținerea funcțiilor vitale

Susținerea funcțiilor vitale este obligatorie în toate intoxicațiile acute, pentru salvarea pacientului și pentru asigurarea posibilității de a se acționa cu măsuri antitoxice generale și/sau specifice.

Funcția respiratorie

Intoxicațiile cu inhibarea sau deprimarea centrilor respiratori impun efectuarea *respirației artificiale* (gură la gură, eventual respirație artificială instrumentală, cu administrarea de O_2 30—60%). Se pot administra stimulante, analeptice respiratorii (Megimide, Karion, Lobelină, etc.) (vezi tratamentul sincopei respiratorii).

Respirația artificială este contraindicată în intoxicații cu gaze sufocante. Se practică numai în cazurile în care căile respiratorii sînt permeabile. În obstrucții ale acestora se procedează mai întîi la eliberarea lor; la nevoie, se practică traheostomia. Pentru o bună permeabilitate a căilor respiratorii, limba intoxicatului este trasă afară din gură, maxilarul inferior este luxat înainte, capul dat pe spate și întors lateral. Se pot folosi tuburi Guden sau canule respiratorii (vol. II).

Funcția circulatorie

Mai frecvent se realizează insuficiența circulatorie periferică acută, sub formă de șoc — colaps; mai pot surveni stopul cardiac și edemul pulmonar toxic.

În *șocul hipovolemic*, cu pierderi de lichide, se administrează sînge, plasmă, substituenți ai plasmei sau substanțe cristaloide (seruri glucozate, bicarbonatate, ser fiziologic).

Substanțele vasoactive simpatomimetice, ca noradrenalina, angiotensina sau alfablocanții adrenergici (fenoxibenzamină), se în trebuințează în condițiile și dozele menționate la tratamentul șocului (p. 14).

Scanned with OKEN Scanner

Substanțele vasopresoare sînt contraindicate în intoxicații cu petrol și substanțe înrudite, insecticide organofosforice, solvenți clorurați, benzen, tetraclorură de carbon, inhibitori ai MAO, fenotiazine și timoleptice.

În *stopul cardiac:* masaj cardiac extern, adrenalină, 3—5 ml din soluție de 1/10.000 diluată în 10 volume de ser fiziologic administrați intracardiac (vol. II).

În *edemul pulmonar toxic:* aspirație, oxigen sub presiune, barbotat în soluție de alcool etilic 20%, bronhodilatatoare, hemisuccinat de hidrocortizon 50—200 U; în caz de insuficiență ventriculară stîngă asociată, strofantină 0,25 mg i.v.

Terapia patogenetică a principalelor tulburări

Deprimarea sistemului nervos central

Terapia specifică împotriva efectului depresor al substanțelor toxice asupra sistemului nervos central este dificilă și, deseori, inutilă. Majoritatea intoxicațiilor ies din comă fără excitanți ai sistemului nervos central. În timpul comei se susțin funcțiile vitale (circulație și respirație) și se asigură îngrijire și supraveghere continuă.

Analepticele s-au dovedit nu numai nefolositoare, ci chiar dăunătoare, prin posibilitatea apariției excitațiilor paroxistice și a convulsiilor. Ele vin în discuție doar în unele intoxicații cu afectarea centrilor respiratori. Se întrebuințează picrotoxina, petylentetrazol, bemegride și ethamivan.

Edemul cerebral

Edemul cerebral survine în unele intoxicații (mai ales cu plumb, CO și methanol). Se administrează perfuzii cu hemisuccinat de hidrocortizon (50—100 mg) sau ACTH (25—50 U), în soluții hipertonice de manitol sau uree. Se poate asocia SO_4 Mg 25%, 10—20 ml, de două ori pe zi, sau Hydergine i.v.

Convulsiile

Convulsiile pot apare ca efect al unor substanțe (hidrocarburi clorinate, insecticide, strihnină), sau ca urmare a hipoglicemiei, hipoxiei, tulburărilor metabolice sau edemului cerebral. Este necesară combaterea promptă a convulsiilor. Se administrează intravenos amital Na 1—2 g sau thiopental.

Scanned with OKEN Scanner

Hipotensiunea arterială

Poate apare datorită deprimării centrilor vasomotori, blocării ganglionare sau a adrenoreceptorilor, deprimării tonusului pereților arteriali și venoși, diminuării contractilității miocardului sau aritmiilor cardiace. Se administrează substanțe vasoactive, mai ales în stări de șoc cu deprimarea centrilor nervoși superiori (noradrenalină sau phenoxibenzamină, în funcție de tipul de șoc realizat) (p. 14).

Aritmiile cardiace

Aritmiile cardiace se tratează după tipul tulburării de ritm (vol. II).

Hipoxia

Hipoxia se produce prin tulburări de ventilație (intoxicarea centrilor respiratori, paralizii musculare, edem laringian, bronhospasm, secreții bronșice), tulburări de difuziune alveolocapilară (edemul pulmonar), tulburări în transportul oxigenului (anemii, methemoglobinemie, carboxihemoglobinemie, șoc), sau inhibarea oxidației celulare (intoxicații cu cianați, fluoroacetat, intoxicații protoplasmatice). Se asigură mai întîi permeabilitatea căilor respiratorii, prin aspirație, sonde, la nevoie traheostomie.

Dacă ventilația spontană nu este suficientă, se practică respirație artificială, se administrează O_2 sub presiune etc. (vol. II).

Insuficiența renală acută

Survine datorită leziunilor nefrotoxice (intoxicație cu mercur, fosfor, tetraclorură de carbon, bromați etc.) sau datorită șocului, deshidratării și tulburărilor electrolitice, frecvent întîlnite în intoxicații. Leziunile renale rezultate sînt reversibile, dacă sînt tratate din timp. (vol. II).

Insuficiența hepatică

Ca manifestare primară în intoxicații cu tetraclorură de carbon, fosfor, cincofen, ciuperci, arsenic, sau secundară în multe alte intoxicații, insuficiența hepatică necesită măsuri terapeutice speciale: perfuzii cu acizi aminați (Purinor, Aspatofort, Multiglutin etc.), hemisuccinat de hidrocortizon 50—200 mg, complex vitaminic B și vitamina C 1000 mg.

Tulburările hidroelectrolitice și ale echilibrului acidobazic

Sînt frecvente în intoxicații și rezultă prin diaree, vărsături, insuficiență renală; uneori sînt accentuate sau produse de măsurile

Scanned with OKEN Scanner

terapeutice (diureză osmotică, purgative, dialize). Tulburările realizate sînt polimorfe. În unele intoxicații (metanoli, fenoli, salicilați) apare acidoză metabolică, în altele (floruri, oxalați), apare hipocalcemia etc. Tratamentul se face după bilanțul înregistrat (60).

Impiedicarea absorbției toxicului în organism

Măsurile ce se pot lua variază în funcție de calea de pătrundere a toxicului. Succesul acțiunii depinde de promptitudinea intervenției. Mai bine imediat, cu mijloacele la îndemînă, decît mai tîrziu cu mijloacele specifice.

În intoxicații pe cale digestivă:

Îndepărtarea toxicului se face prin: provocarea vărsăturii, spălături gastrice, purgative, administrare de substanțe care inactivează sau blochează toxicele înainte de absorbție.

• *Stimularea vomei* se face prin excitarea faringelui, mai ales după ingerare de apă călduță:

se dă bolnavului să bea un litru de apă călduță în care s-au pus două linguriițe de sare, 30 ml sirop ipeca (rădăcină de Ipeca 1—1,50 g) sau muștar (o linguriță într-un pahar cu apă). Efect prompt are administrarea de apomorfină 0,06 mg/kilocorp i.m. sau 0,01 mg/kilocorp i.v.; la copii, doze de 1—3 mg. Este bine ca înainte de administrarea emeticului să fie ingerate mari cantități de lichide. Nu se provoacă vomă la comatoși, la cei cu convulsii, după ingerare de substanțe corozive, petrol și substanțe înrudite, lacuri de mobilă etc.

• *Spălătura gastrică* se face cu sonda Faucher sau, în lipsă, cu un tub de cauciuc la care se adaptează o pîlnie. Introducerea sondei în stomac este de multe ori refuzată de bolnav, care nu vrea să-și deschidă gura. În astfel de situații se astupă orificiile nasului cu o mînă și se împinge, între cele două maxilare, policele mîinii care susține capul bolnavului prin intermediul obrazului respectiv. În acest mod, bolnavul, acceptă sonda pentru că nu mai poate mușca. Odată introdusă sonda în stomac, se face spălătură cu o cantitate mare de apă călduță (8—10 l apă), introducîndu-se 200—500 cc de fiecare dată și sifonîndu-se conținutul gastric prin înclinarea tubului. Spălăturile se repetă (sifonarea) pînă la clarificarea conținutului gastric. În apa de spălătură pot fi adăugate diferite antidoturi.

Scanned with OKEN Scanner

Încercările de eliminare prin vomă și spălături gastrice se pot face pînă la cîteva ore de la ingerarea toxicului.

Accidente: introducerea sondei în căile respiratorii; faptul poate fi sesizat de rezistența la împingerea sondei, de drumul scurt parcurs de sondă sau, uneori, de nepătrunderea lichidului introdus în sondă; *aspirația lichidului de spălătură în căile respiratorii.* Ambele situații pot fi prevenite prin întrebuințarea unor tuburi speciale pentru protejarea căilor respiratorii.

• *Administrarea unui purgativ:* sulfat de Mg sau de Na, 10—30 g în 200 ml apă (se introduc prin sondă la sfîrșitul spălăturii). Nu se face purgație atunci cînd bolnavul are deja diaree severă.

• *Antidoturile* care se pot aplica pentru împiedicarea absorbției toxicului sînt variate:

• „antidotul universal", care este larg utilizat, cuprinde oxid de zinc 1 parte, acid tanic 1 parte, cărbune activ 2 părți, în apă, soluție albuminată sau permanganat de K; se mai poate utiliza soluție fină de amidon, bicarbonat de Na 1%, permanganat de K 1/2000, hidrogen peroxid 1—2‰ sau thiosulfit de Na 1%;

• soluțiile de albumină (lapte sau 4 albușuri de ou la 1 l. apă), în intoxicațiile cu metale grele;

• magnezia calcinata (magnezia usta), 20—30 g în 200 ml apă sau oțet diluat, pentru neutralizarea acizilor, respectiv bazelor;

• taninul și soluțiile iod-iodurate (Lugol) precipită alcaloizii;

•sulfurile alcaline, soluția de hidroxid de Na 0,5% saturată cu hidrogen sulfurat neutralizează toxicele metalice (Cu, Ag, Hg, Pb) și unii alcaloizi;

• cărbunele animal, adsorbant al alcaloizilor;

• cărbunele vegetal se pare că este cel mai activ neutralizant — adsorbant; se dau 6 linguriițe într-un pahar cu apă pe sonda gastrică și se scoate apoi după 30 minute; dacă nu se poate scoate cărbunele cu toxicul adsorbit prin sondă, se administrează, ca purgativ, sulfat de Na 10—30 g pe doză.

În intoxicații prin inhalații:

• scoaterea victimei la aer proaspăt, îndepărtarea îmbrăcămintei prea strînse, desfacerea gulerului;

• respirație artificială. *Atenție!* substanțele toxice eliminate prin expirație pot fi toxice pentru cei ce acordă primul ajutor medical.

Scanned with OKEN Scanner

În intoxicații prin contaminarea pielii:

• veșmintele atinse vor fi îndepărtate;

• pielea afectată se va spăla cu apă și săpun; nu se întrebuințează antidoturi chimice.

În contaminarea toxică a ochilor:

• spălarea abundentă a ochilor cu apă, timp de 10 minute; nu se aplică antidoturi chimice.

În mușcătură de vipere, insecte, păianjeni:

• imobilizarea bolnavului, incizia și sucțiunea plăgii (făcută de persoane fără leziuni bucale); dacă se face în prima jumătate de oră de la mușcătură, se elimină aproximativ 10% din toxine;

• aplicarea garoului deasupra (proximal) locului mușcăturii.

În injectarea de substanțe toxice:

• așezarea bolnavului în decubit;

• aplicarea garoului proximal de locul injecției (pentru a împiedica numai circulația de întoarcere, deci cu prezența pulsației arteriale); garoul se eliberează timp de un minut în fiecare 15 minute;

• pungă cu gheață la locul injecției.

Îndepărtarea și neutralizarea toxicului absorbit în organism

Scăderea concentrației toxicului, cu efecte asupra evoluției clinice, complicațiilor și prognosticului intoxicației, se poate realiza prin următoarele mijloace:

Excreția urinară

Se favorizează filtrarea glomerulară și secreția tubulară și se împiedică reabsorbția tubulară.

• *Diuretice osmotice* (soluții de manitol sau uree). După o doză de atac de 25—50 g, se infuzează 10—20 g pe oră. Se asigură cantitățile de lichid și săruri necesare.

Diureza osmotică este eficientă în intoxicațiile cu salicilați, barbiturice, meprobamat; are mare potențial de acțiune și în alte intoxicații cu substanțe care se reabsorb pasiv la nivelul tubilor urinari. Nu se întrebuințează în cazuri de insuficiență renală, șoc și insuficiență cardiacă congestivă.

Scanned with OKEN Scanner

• *Modificarea pH urinar. Alcalinizarea urinii* inhibă reabsorbția tubulară în intoxicațiile cu acizi. Se face cu soluții de bicarbonat de Na, lactat de Na sau THAM. Asociată la diureza osmotică este foarte eficientă în intoxicațiile cu salicilați și fenobarbital. *Acidifierea urinii* vine în discuție în unele intoxicații cu baze.

Dializa

Dializa este eficientă în îndepărtarea a numeroase substanțe: barbiturice, borați, bromuri, clorați, dimercaptol, difenilhidantoină, etanol, ethinamați, glutatimide, glicoli, izoniazid, metanoli, salicilați, sulfamide, thiocianați și a altor toxice dializabile. Se întrebuințează mai ales în cazuri de insuficiență renală (p.). Dializa peritoneală sau dializă extracorporeală (rinichi artificial) se aplică în servicii echipate corespunzător.

Excreția biliară a toxicelor

Se administrează purgative osmotice sau se face drenarea sucului duodenal, pentru a împiedica absorbția intestinală a produșilor toxici excretați pe cale biliară (clortetracicline și glutethimide), a căror acțiune se prelungește prin circuitul enterohepatic.

Chelatori și/sau neutralizanți ai toxicelor

În intoxicațiile cu metale se administrează BAL. Eficiente sînt măsurile antitoxice specifice (vezi mai jos).

Exsanguinotransfuzia

Se aplică în intoxicații cu substanțe care nu se fixează puternic pe țesuturi sau nu sînt liposolubile.

Detoxificarea

Nu există măsuri eficiente pentru creșterea acțiunii de detoxificare a organismului. Se încearcă administrarea de preparate hepatice cu conținut bogat în enzime.

Administrarea de antitoxice generale

Substanțele chimice și antidoturile specifice cu acțiune antitoxică vor fi prezentate la măsurile specifice.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL SPECIFIC ÎN INTOXICAŢII ACUTE

Natura foarte diversă a substanţelor care pot produce intoxicaţii acute, precum şi mecanismele foarte variate prin care ele realizează tabloul clinic, fac aproape imposibilă o clasificare etiopatogenetică în acest domeniu.

În cele ce urmează am întrebuinţat o grupare arbitrară, avînd ca scop orientarea cît mai rapidă a diagnosticului şi tratamentului. În acest sens, alături de un grup mare de intoxicaţii eterogene sub aspect clinic şi etiopatogenetic (pe care le-am cuprins în *Intoxicaţii cu specificitate individuală*), am alcătuit grupuri de intoxicaţii cu substanţe „de grup", cu mecanisme patogenetice, tablouri clinice şi atitudine terapeutică comune. Am expus separat intoxicaţia acută cu alcool. Astfel vor fi prezentate:

Intoxicaţii cu specificitate individuală

Intoxicaţii cu specificitate de grup

- Intoxicaţii acute cu metale grele
- Intoxicaţii acute cu opiacee
- Intoxicaţii acute cu barbiturice şi alte substanţe hipnotice-sedative
- Intoxicaţii acute cu substanţe psihotrope (depresoare, stimulante, psihotogene)

Intoxicaţia acută cu alcool etilic.

Intoxicaţii acute prin muşcături de şarpe şi insecte veninoase.

INTOXICAŢII CU SPECIFICITATE INDIVIDUALĂ

Intoxicaţiile acute pe care le-am cuprins sub această denumire se datoresc substanţelor toxice utilizate în gospodărie sau conţinute în alimente, medicamentelor, diverşilor solvenţi organici sau gazelor din mediul industrial, insecticidelor etc. Numeroasele împrejurări în care individul poate veni în contact cu unele substanţe, din acest grup, faptul că multe din ele sînt uşor accesibile, fac ca aceste intoxicaţii accidentale sau voluntare să fie frecvent întîlnite în populaţia generală.

Acetilena

Simptome: halucinaţii, delir, stare maniacală, comă.

Semne: cianoză, absenţa reacţiilor pupilare.

Tratament: aerisire, respiraţie artificială, oxigen, cofeină intravenos.

Scanned with OKEN Scanner

Acid acetic (D.M.L. — 10—20 ml acid acetic glacial)

Simptome: disfagie, dureri retrosternale la deglutiție, dureri abdominale, senzație de arsură în gură, salivație, uneori vărsături, diaree.

Semne: ulcerații la nivelul cavității bucale, uneori colorație icterică, proteinurie, hemoglobinurie, anurie; poate evolua spre o pancreatită acută, insuficiență renală.

Tratament: (vezi mai jos).

Acizi corozivi (azotic. D.M.L. — 3—5 g; clorhidric, D.M.L. — 10—15 g; sulfuric, D.M.L. — 5—10 g).

Simptome: disfagie, arsuri în gură, retrosternale, dureri abdominale, vărsături sanguinolente, diaree.

Semne: arsuri în jurul gurii, pe buze, ulcerații și edem al limbii, depozite galbene (acid azotic), albe (acid clorhidric) sau brune (acid sulfuric), proteinurie, oligoanurie, stare de șoc, insuficiența renală acută; se pot realiza perforații ale esofagului stomacului, mediastinului, peritonite.

Tratament: acizii ingerați sînt imediat diluați cu cantități mari de apă sau lapte, lapte + ouă, lapte + unt topit, sau neutralizați cu alcaline slabe (magnezia calcinată, apă de săpun, aluminiu coloidal).

Nu se întrebuințează bicarbonatul de Na (poate produce eroziuni — perforări, datorită acidului carbonic), nu se administrează vomitive, nu se fac spălături gastrice.

În cazuri grave: reechilibrare hidroelectrolitică, combaterea șocului, a insuficienței renale acute.

Acid oxalic-oxalați (întrebuințat în gospodărie pentru scoaterea petelor de cerneală; D.M.L. — 4—15 g). Este corosiv și se combină cu calciul (hipocalcemie și leziuni renale).

Simptome: arsuri în gît, esofag, stomac, salivație, vărsături (hematemeză), diaree profuză.

Semne: arsuri, ulcerații cu depozite albicioase, tremurături musculare, convulsii, crampe musculare tetanice foarte dureroase, midriază, puls filiform, hipotensiune arterială, colaps, proteinurie, hematurie, oxalurie, oligoanurie; insuficiența renală acută poate apare și după trecerea fazei acute prin blocaj tubulo-renal.

Tratament: spălături gastrice cu hidroxid de calciu, lapte sau praf de cretă; după spălătură se lasă în stomac 30 g sulfat de Na. Pe cale bucală se administrează lactat de Ca, carbonat de Ca. zahăr, hidroxid de calciu, lapte sau praf de cretă.

Pe cale intravenoasă se injectează gluconat de Ca 10% sau clorură de Ca 5%, 10—20 ml. Se repetă la nevoie sub controlul semnelor de hipocalcemie și al calcemiei. În cazuri grave, Tahistin 100 mg.

Se tratează șocul, insuficiența renală acută. Durerile se combat cu opiacee. Pentru prevenirea fibrilației ventriculare se administrează Pronestil 500 mg intramuscular.

Acid picric (industria coloranților, explozibililor; D.M.L. — 4—5 g).

Simptome: senzația de amar, grețuri, vărsături de culoare galbenă-roșcată, dureri abdominale.

Semne: tegumente și mucoase galbene, eritem scarlatiniform, hipotensiune arterială — colaps. Proteinurie, hematurie, cilindrurie.

Tratament: spălătură gastrică largă, cărbune animal, perfuzii cu soluții glucozate și clorurosodice, vitamina C.

Scanned with OKEN Scanner

Aconit

Simptome: arsuri în cavitatea bucală, parestezii, obnubilare, delir, tulburări de vedere şi auz, vărsături, diaree.

Semne: tremurături, convulsii, transpiraţii, cianoză, mioză, apoi midriază.

Tratament: spălătură gastrică cu cărbune animal, purgaţie; respiraţie artificială, oxigen, atropină i.v.; la nevoie, analeptice.

Adrenalină (medicament)

Simptome: palpitaţii, ameţeli, tremurături, dureri precardiace, greţuri, vărsături.

Semne: paloare, tremurături musculare, tahicardie, hipertensiune arterială; poate evolua spre edem pulmonar, fibrilaţie ventriculară.

Tratament: regitină 10 mg i.v., repetată la nevoie, xilină 1% 10—40 ml, în perfuzii; pentru convulsii: paraldehidă 5% sau tiopental Na (Pentothal) 5% i.v., 1 ml/min, pînă la relaxare; hipotensoare ganglioplegice (guanetidină, Raunervil i.v.).

Alcool metilic (industria lacurilor, solvent, antigel etc; D.M.L. — 10 g)

Simptome: cefalee, greţuri, vărsături, dureri (abdominale, toracice, la nivelul membrelor inferioare), diaree, dispnee, scotoame, comă.

Semne: cianoză, scotoame, midriază, cecitate, raluri traheale, puls mic şi neregulat, hipotensiune, hipotermie, incontinenţă de urină, acidoză.

Tratament: spălături gastrice cu apă călduţă în primele 3 ore, bicarbonat de sodiu i.v. în cantitate mare, în asociaţie cu vitamina B_1 100 mg. La nevoie, dializă peritoneală sau extracorporeală. Alcoolul etilic, 0,5 mg/kilocorp tot la 2 ore, inhibă metabolismul alcoolului metilic; se utilizează asociat dializei. Se întrebuinţează ca antidot şi carbonatul de amoniu. În caz de convulsii se administrează Hidroxizin, 1—2 fiole i.v. foarte lent sau pentatol sodic, 100 mg de 2—4 ori în 24 ore.

Aloe (purgativ)

Simptome: dureri abdominale (colici), diaree, tenesme.

Semne: deshidratare, proteinurie.

Tratament: aplicaţii calde pe abdomen, astringenţi, tinctură de opiu, 20—30 picături per os, repetat; corectarea hidroelectrolitică.

Amoniac (industria chimică, întreprinderi frigorifice; D.M.L. — 10 ml sol. 25%).

Simptome: arsuri bucale, salivaţie, sete, ameţeli, crampe, pareze musculare, dispnee, diarei, vărsături, afonie.

Semne: ulceraţii bucale, eritem, purpură, şoc, edem glotic.

Tratament: spălături gastrice cu acid acetic diluat (1%), îngestie de lapte, apă acidulată, zeamă de lămîie, săruri de bismut; badijonarea cavităţii bucale cu soluţie de cocaină 2%; vapori de acid clorhidric sau nitroşi; la nevoie, corectare hidroelectrolitică.

Anilina (industria chimică, coloranţi, medicină; D.M.L. — 5—15 g).

Simptome: cefalee, ameţeli, stare de beţie, dispnee, uneori vărsături.

Semne: paloare, apoi coloraţie cenuşie albastră a tegumentelor şi buzelor, mioză, contracţii tonico-clonice, frisoane, hipotermie, hematurie, hemoglobinurie, leucocitoză, comă.

Tratament: spălături gastrice, vomitive, purgative (în caz de îngerare), oxigen (în caz de inhalare), corectare hidroelectrolitică, combaterea şocului. Ca antidot se foloseşte „antidotul universal".

Scanned with OKEN Scanner

Acetanilida — date asemănătoare cu ale anilinei.

Antihistaminice (medicamente: Feniramin, Clorfenoxamina, Nilfan, Peritol, Tavegyl).
Simptome: stare de excitare sau deprimare a sistemului nervos central.
Semne: hipertermie, hiperreflectivitate, tremurături, convulsii, stupoare, comă.
Tratament: spălătură gastrică, susținerea funcțiilor vitale; se evită stimulantele; se utilizează doze mici de barbiturice pentru combaterea convulsiilor.

Antipaludice (Clorochin, Plasmochin, Paluchin)
Simptome: tulburări de vedere, amorțeli în maxilare, hipersensibilitate a trunchiurilor nervoase, dureri epigastrice.
Semne: cianoză, hepatomegalie, erupții cutanate.
Tratament: lichide abundente, alcaline; perfuzii i.v. cu soluții glucozate și clorurosodice, analeptice, calmante; în caz de tulburări oculare, injecții retrobulbare cu atropină 1‰; novocainizarea ganglionului cervical superior.

Antipirină (medicament)
Simptome: cefalee, vîjîieli, greață, vărsături, somnolență, delir.
Semne: transpirații, hipotensiune, puls mic, hipotermie, contracții în mușchii posteriori ai gambei, dispnee, diateză hemoragică, agranulocitoză.
Tratament: spălături gastrice, cărbune animal, purgative, clisme cu cloralhidrat, corectare hidroelectrolitică, analeptice, atropină.

Apomorfină (medicament)
Simptome: grețuri, vărsături, sialoree, agitație.
Semne: respirație stertoroasă, puls slab, colaps.
Tratament: spălătură gastrică, lapte, cărbune; analeptice cardiovasculare.

Aspirina (medicament)
Simptome: în prima fază, vertij, vîjîieli în urechi, tulburări de auz, apoi grețuri, vărsături, transpirație, cefalee, diaree, dureri epigastrice, dispnee, somnolență, agitație, halucinații, delir.
Semne: dispnee, delir logoreic, hipotermie (uneori febră), miros de acetonă, alcaloză metabolică, oligurie, sindrom hemoragipar.
Tratament: susținerea funcțiilor vitale, spălătură gastrică cu soluție de bicarbonat și cărbune activat, vomitive, purgație; după 6 ore, corectarea acidozei prin administrare de soluție bicarbonatată, perfuzii cu soluții clorurate, mai ales cu K, diuretice osmotice, alcalinizarea urinei, respirație artificială, oxigen; agitația se calmează prin succinylcholină și ventilație, oxigen; în caz de hemoragii: vitamina K, 2—6 fiole.

Nu se administrează agenți depresori ai sistemului nervos central.

În formele grave: dializă peritoneală sau extracorporeală.

Atebrina (medicament)
Simptome: agitație, insomnie, tulburări de vedere și de memorie, colici abdominale, vărsături.
Semne: coloratie gălbuie a tegumentelor, erupție pruriginoasă.
Tratament: spălătură gastrică cu permanganat de K, 1—5‰ sau soluție de tanin 1%, lichide multe, purgativ.

Nu se administrează opiacee, barbiturice.

Scanned with OKEN Scanner

Atofan (medicament)

Simptome: neliniște, delir, grețuri, vărsături, dureri abdominale.

Semne: icter, erupții cutanate, febră, hepatomegalie, colaps.

Tratament: spălătură gastrică, purgativ, perfuzii cu acizi aminați, vitamine C, B_1, B_{12}, analeptice.

Atropina și compușii antimuscarinici (alcaloizii beladonei, hiosciamina, scopolamina, substituenți sintetici — benzatropina, ciclopentolați, homatropina, methantheline, propanthelina; plante: mătrăguna — Atropa belladona, măselarița — Hioscian, și laur — Datura Stramonium; D.M.L. pentru atropină — 0,02—1 g).

Simptome:

- datorite blocării parasimpaticului — uscăciunea mucoaselor, sete, disfagie, răgușeală, xeroftalmie, vărsături, tulburări de vedere, amețeli;
- din partea sistemului nervos central — neliniște, excitație, confuzie, necoordonare, manie, halucinații, delir (în intoxicația cu scopolamina: letargie, somnolență).

Evoluție spre comă, insuficiență circulatorie și respiratorie.

Semne: congestia feței, midriază, cu paralizia acomodării, febră, tahicardie, hipertensiune, dispnee, contracții clonice, oligurie, retenție de urină și fecale.

Tratament: spălătură gastrică cu multă apă și cărbune activat, vomitive (apomorfină), purgativ (sulfat de Na sau de Mg).

Reducerea temperaturii prin comprese reci; cateterism ureteral; cloralhidrat, paraldehidă sau barbiturice, în caz de excitație.

Nu se administrează morfină — opiacee.

Antidot: parasimpaticomimetice (methacholină sau pilocarpină); au valoare terapeutică redusă (nu influențează toxicitatea asupra sistemului nervos central).

Barium (sulfură, clorură, acetat de Ba, întrebuințate în deratizare, depilare; D.M.L. — 0,8 g pentru clorură de Ba și 2—4 g pentru azotat, acetat, carbonat de Ba). Stimulent intens al mușchilor de orice tip.

Simptome: Tenesme vezicale, anxietate, vărsături, colici, diaree, slăbiciune.

Semne: hipertensiune, tremurături, convulsii, aritmii pînă la fibrilație ventriculară.

Tratament: se administrează pe cale bucală 250 ml din soluția de sulfat de Na 10% sau sulfat de Mg 5%. Se injectează foarte încet i.v. 10 ml de sulfat de Na 10%, tot la 30 minute, pînă la dispariția simptomelor. Se dă procainamidă 500 mg; la nevoie, oxigen.

Baze caustice (hidroxidul de amoniu, hidroxidul de Na și K, carbonatul de K, carbonatul de Na, fosfat de Na, fosfat de K etc. întrebuințate în gospodărie și industrie).

Simptome (datorite iritației sau necrozei țesuturilor): dureri în gură, faringe, retrosternale și abdominale, vărsături și scaune sanguinolente.

Semne: arsuri, leziuni necrotice în gură și în jurul gurii, hipotensiune, colaps, hemoragii, perforații de esofag, stomac; după ingerare de fosfat de Na sau K apare reducerea calciului seric și tetanie, hipotensiune.

Tratament: se administrează imediat mari cantități de apă, lapte, suc de fructe, oțet 10%, zeamă de lămîie, 30 picături HCl în 400 ml apă. Cantitatea de apă trebuie să întreacă de 100 ori cantitatea de alcaline ingerate. Spălături gastrice sau vomitive se pot aplica numai în prima jumătate de oră după ingestia toxicului. Echilibrare hidroelectrolitică.

Scanned with OKEN Scanner

După ingerare de fosfaţi se administrează gluconat de Ca i.v., pînă la ameliorarea simptomelor.

După inhalaţie de amoniu apare iritaţia căilor respiratorii, cu posibilitatea apariţiei edemului laringeal şi pulmonar. Se aplică tratament în consecinţă.

Benzen (industria cauciucului, lacurilor, vopselelor, celulozei, maselor plastice; se găseşte în benzină, toluen, în doze mari în lipiciuri). Produce depresie funcţională şi leziuni celulare la nivelul sistemului nervos central.

Simptome: nelinişte, excitaţie, euforie, ameţeli, dispnee, insuficienţă respiratorie, greţuri, vărsături, colici abdominale.

Semne: coloraţie vişinie a mucoaselor, midriază cu paralizia acomodării, sindrom hemoragipar, convulsii, tremurături, tahicardie, hipotensiune, colaps, sincopă, comă.

Tratament: susţinerea funcţiilor vitale, respiraţie artificială, analeptice, hemisuccinat de hidrocortizon, antibiotice.

Nu se administrează adrenalină; nu este indicată producerea vomei, iar spălătura gastrică se face numai după blocarea căilor respiratorii printr-un tub endotraheal cu balon gonflabil.

Benzină (carburant, industria de cauciuc, coloranţi, insecticide, etc). Dizolvînd lipidele celulare, lezează celulele sistemului nervos central, ale plămînilor etc.

Simptome:

- *În intoxicaţia prin inhalaţie:* simptome ca în intoxicaţia cu alcool etilic, „beţie benzinică", asociată cu cefalee, greţuri, zgomote auriculare, senzaţie de arsuri în torace. În caz de hidrocarburi alifatice: somnolenţă, comă; în caz de hidrocarburi aromatice: agitaţie, convulsii, comă.
- *În intoxicaţia prin ingerare:* arsuri bucale, esofagiene, epigastrice, greţuri, vărsături, dispnee (prin edem pulmonar, pneumonie toxică), fenomene toxice generale ca în caz de inhalaţie.
- *Intoxicaţia pe calea intratraheală* este cea mai gravă.

Semne: miros de benzină, petrol etc. al aerului exhalat, coloraţie subicterică a tegumentelor, tahicardie, hipertensiune, hiperexcitabilitate, convulsii, tremurături, edem pulmonar, comă. Proteinurie.

Tratament: prevenirea aspiraţiei toxicului, spălături gastrice (numai după protejarea căilor respiratorii printr-un tub endotraheal cu balon gonflabil). Pentru diminuarea absorbţiei se administrează ulei vegetal sau un purgativ salin (sulfat de Na 20 g, sulfat de Mg 30 g).

În formele cu manifestări pulmonare: hemisuccinat de hidrocortizon 200 mg (se va repeta la nevoie, după 2—3 ore), respiraţie artificială, oxigen sub presiune şi, profilactic, antibiotice. Bromuri, barbiturice, în stări de excitaţie; cofeină, cafea, în stări de deprimare a sistemului nervos central. Susţinerea funcţiilor vitale în comă.

Nu se administrează amine simpaticomimetice din cauza pericolului apariţiei fibrilaţiei ventriculare („cord sensibil la hidrocarburi").

Boric acid (slab dezinfectant, medicament pentru uz extern; D.M.L. — 15—30 g.)

Simptome: greţuri, vărsături, diaree, cefalee, slăbiciune, nelinişte, insomnie, delir.

Semne: erupţie eritematoasă, care duce la descuamaţie, colaps, insuficienţă renală.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: spălătură gastrică, vomitive, purgativ (în caz de îngerare); tratamentul șocului și al insuficienței renale, susținerea respirației și circulației în cazurile grave. Antidot: sulfatul de Na.

Bromați (întrebuințati ca neutralizanți în soluțiile pentru ondulații la rece). Interesează mai ales sistemul nervos și rinichiul.
Simptome: substanța îngerată produce vărsături, diaree, dureri abdominale, somnolență, comă.
Semne: hipotensiune, convulsii, hemoliză, hematurie, oligoanurie.
Tratament: vomitive, spălătură gastrică cu bicarbonat de Na, purgative; intravenos, 250 ml soluție de thiosulfat de Na 1%; susținerea funcțiilor vitale; la nevoie, dializă sau hemodializă.

Bromuri (medicamente sedative)
Simptome: depresiune nervoasă, astenie, obnubilare, somnolență; uneori arsuri epigastrice, grețuri, vărsături.
Semne: hiporeflectivitate, puls mic, hipotensiune arterială, comă.
Tratament: spălătură gastrică cu multă apă și cărbune activat, tanin; perfuzie cu soluție de ser fiziologic, glucoză, vitamina C; analeptice centrale: cofeină, Micoren, Ahypnon, strihnină (vezi intoxicația cu barbiturice și cu psihotrope).

Bromoform (medicament calmant al tusei)
Simptome: stare de beție, convulsii
Semne: miros de cloroform al aerului expirat, paloare apoi cianoză, mioză, hipotensiune arterială, puls mic, colaps.
Tratament: spălătură gastrică cu apă și cărbune activat, echilibrare hidroelectrolitică, analeptice centrale.

Cofeină (medicament, cafea; stimulant al sistemului nervos; D.M.L. — 10 g).
Simptome: palpitații, dureri epigastrice, grețuri, vărsături, amețeli, vijiituri în urechi.
Semne: tremurături, uneori convulsii, tahicardie, tulburări de ritm, polakiurie, colaps.
Tratament: în caz de îngerare, spălătură gastrică largă, lapte, cărbune activat; sedative: cloralhidrat în clismă (3—4 g), bromuri, barbiturice, eventual morfină 0,01 g.

Camfor (medicament). Excitant al sistemului nervos central.
Simptome: senzație de căldură, tulburări de vedere și de auz, halucinații, delir, grețuri, vărsături, diaree.
Semne: hiperemia tegumentelor, convulsii epileptiforme, comă.
Tratament: spălătură gastrică cu apă, lapte, cărbune; purgativ; sedative: cloralhidrat, barbiturice; analeptice, cu susținerea funcțiilor vitale, în comă.

Cantaridă (plantă — Cantharis vesicatoria; abortiv, afrodiziac; D.M.L. — 1,5—2 g).
Simptome: arsuri retrosternale, epigastrice, delir, comă.
Semne: hematemeză, scaune sanguinolente, dureri uretrale, priapism, hematurie, oligoanurie; șoc, insuficiență renală, insuficiență hepatică, miocardită toxică.
Tratament: simptomatic, de susținere. Spălătură gastrică, clisme; calmante: bromuri intravenos.
Nu se folosesc purgative oleioase! Antidot: „antidotul universal".

Scanned with OKEN Scanner

Carbon oxidul (gaz de iluminat, industrie, gospodărie — sobe fără tiraj, fier de călcat cu mangan etc.). Efecte toxice datorite hipoxiei — carboxihemoglobinei.

Simptome: scăderea capacității de efort, dispnee la efort, apoi și în repaus, cefalee, grețuri, vărsături. În forme mai grave: dispnee, convulsii, halucinații, somnolență, comă.

Semne: colorația roșu-carmin a feței și a tegumentelor, transpirații, febră, leucocitoză, hepatomegalie, erupții cutanate, sindrom hemoragipar, proteinurie, incontinență urinară și de fecale, comă, stop respirator.

Tratament: repaus absolut; ventilație eficientă: desfacerea gulerului, a hainelor, aer proaspăt, respirație artificială, O_2 pur (dacă se poate, sub presiune); comprese reci pe tegumente; sîngerare de 200—300 ml, urmată de transfuzie de sînge sau masă eritrocitară; susținerea funcțiilor vitale; administrarea i.v. a 10 ml. hiposulfit de Na 10% sau a 10 ml albastru de metilen 3%. În cazuri extreme: Pervitin injectat suboccipital, Helthion (1—2 fiole a 10 ml. i.v. lent sau i.m.).

Carbon bioxidul (în mine, pivnițe, subsoluri, din procese de fermentație sau putrefacție).

Simptome: excitație nervoasă, nelinişte, ameţeli, dispnee, arsuri toracice, apoi astenie, paralizie respiratorie.

Semne: dispnee, tahicardie, transpirație.

Tratament: ventilație eficientă (desfacerea gulerului, a hainelor, aer proaspăt), eventual respirație artificială.

Cianurile (migdale amare, sîmburi de vișine, caise, foi de leurocerasus; întrebuințate în chimie, fotografie, galvanoplastie; insecticide; cianamida, cianogenclorid, nitroprusiat; 300 mg de cianură de K este letală).

Simptome: în inhalația hidrogen-cianuri, moartea apare într-un minut; prin ingestie acționează mai încet, primul efect fiind creșterea ventilației, apoi cefalee, ameţeli, greţuri, somnolență, dispnee, miros de migdale amare.

Semne: hipotensiune, modificări ECG., convulsii, trismus, opistotonus, incontinență de urină și de fecale, comă.

Tratament: (obiectiv principal — producerea methemoglobinemiei prin nitriți utilizați ca antidot). Măsurile terapeutice trebuie instituite cu maximă urgență: inhalații de nitril de amil, perle, tot la 2 minute, dacă tensiunea arterială nu este sub 80 mm Hg; administrarea i.v. a 10 ml de nitrit de Na 3% timp de 3 minute; concomitent se administrează norepinefrină i.v., apoi se injectează 50 ml din soluția de thiosulfat de Na 25%, i.v., timp de 10 minute.

Paralel se face respirație artificială și se administrează oxigen pur. Soluțiile de nitrit de Na și thiosulfatul de Na se repetă la nevoie.

Dacă fenomenele nu sînt rapid instalate — în intoxicațiile prin îngerare — se face spălătură gastrică cu permanganat de K 2‰ și apă oxigenată 1/400.

Ciuperci (Amanita phalloides — ciupercă albă, Amanita muscaria — buretele pestriț. Amanita pantheri — buretele panterei, Helvalla esculenta — zbârciogul etc.).

- *Amanita phalloides*

Simptome: la 6—20 ore, greţuri, colici abdominale, vărsături și scaune sanguinolente, cefalee, confuzie, convulsii, comă.

Semne: icter, hepatomegalie sensibilă, colaps, oligoanurie, hipoglicemie.

Scanned with OKEN Scanner

• *Amanita muscaria* (stimularea parasimpaticului)
Simptome: la 1—2 ore, lăcrimare, salivaţie, greţuri, diaree, dureri abdominale, dispnee cu respiraţie şuierătoare, confuzie, delir.
Semne: bradicardie, hipotensiune, tremor.
Tratament: spălătură gastrică cu lichide dulci şi sărate, cărbune activat, caolin; vomitive; perfuzie cu soluţii gluconate şi clorurosodice; analeptice vasculare şi respiratorii; calmarea colicilor cu Mialgin. În intoxicaţia cu Amanita muscaria: antagonist — atropină, 1—2 mg i.m., repetat tot la 30 minute pînă la dispariţia fenomenelor de hipervagotonie. În intoxicaţia cu Amanita phalloides: ser antifaloidian (4 ml i.m. sau i.v.)

Hemodializa nu îndepărtează toxinele. Se indică numai pentru susţinerea funcţiei renale.

În intoxicaţia cu Amanita pantheria se contraindică: atropina, beladona, scopolamina.

Chinina (medicament; D.M.L. = 5—10 g).
Simptome: vîjîituri în urechi, ameţeli, tulburări de auz şi de vedere, pînă la cecitate, diaree, excitaţie, halucinaţii, delir.
Semne: midriază, tahicardie, hipotermie, uneori hemoragii pe mucoase: proteinurie, hemoglobinurie.
Tratament: spălătură gastrică largă, vomitive, purgativ (ricin); analeptice; vitamina B_1 100—200 mg.

În caz de cecitate: atropină retrobulbar, novocainizarea ganglionului cervical superior; acetilcolină 0,20 mg, de 3—4 ori.

Clor (industria textilă şi a hîrtiei)
Simptome: arsuri faringiene, coriză, lăcrimare, tuse, constricţie toracică, agitaţie.
Semne: cianoză, iritaţie conjunctivală, tahicardie, dispnee, colaps; uneori apare edem pulmonar acut.
Tratament: aerisirea hainelor, oxigen, Micoren, Karion; perfuzie cu soluţii glucozate; la nevoie, cardiotonice.

Cloraţi de Na şi K (întrebuinţaţi pentru gargară, apă de gură, chibrituri şi ierbicide; D.M.L. = 1,8 g, la copii, şi 10—15 g, la adulţi).
Simptome (datorite iritaţiei pe mucoase şi methemoglobinemiei): greţuri, vărsături, diaree, confuzie, delir.
Semne: faţa şi buzele colorate cenuşiu, idem tegumentele: urina brună închisă; oligoanurie.
Tratament: spălătură gastrică cu alcaline, purgative; tratamentul methemoglobinemiei — ca şi cel al carboxihemoglobinei (vezi carbon oxid): oxigen, albastru de metilen, albastru de toluidină, hiposulfit de Na, tionină etc.

Cloroform, Clorura de etil (utilizate în narcoză)
Simptome: vărsături, delir.
Semne: extrasistole, convulsii, respiraţie Cheyne—Stockes, icter, comă.
Tratament: aer curat, oxigen, carbogen; analeptice, soluţii glucozate etc.

Cocaina (D.M.L. = 1—2 g per os; 0,2—0,5 g subcutanat) este un excitant al sistemului nervos central; în doze mari produce inhibiţie.
Simptome: • în intocaţii uşoare, excitaţie nervoasă cu dezinhibiţie, creştere marcată a libidoului, agitaţie motorie (dans furibund);

Scanned with OKEN Scanner

• în intoxicații grave, halucinații (vizuale, colorate, deseori cu caracter sexual), dizartrie, tulburări de respirație.
Semne: facies vultuos, exoftalmie, midriază (cu păstrarea reacției la lumină), tahicardie, hipertensiune arterială, polipnee, transpirații, febră, tremor, hipertonie musculară cu hiperreflectivitate, accese epileptiforme, mișcări stetozice, respirație Cheyne—Stockes, comă, paralizia respirației, colaps.
Tratament: spălătură gastrică cu permanganat de K 1‰ și cărbune animal; se lasă în stomac 30 g sulfat de Na.

În perioada convulsiilor se administrează barbiturice i.v. (Evipan, Pentothal), cloralhidrat, 2—3 g per os sau în clismă, clorpromazină, 25 mg; în perioada de paralizie; tratamentul insuficienței respiratorii și a colapsului.

În șocul anafilactic, la cocaină sau la succedaneele ei sintetice, cum este procaina (novocaina), se face tratamentul șocului anafilactic (p.).

Nu se administrează morfină sau succedanee.

Colchicină (medicament utilizat în gută și cancer; D.M.L. — 7—10 mg).
Simptome: dureri faringiene, grețuri, vărsături și diarei incoercibile.
Semne: transpirații reci, contracturi, convulsii de tip tetanic, tahicardie, hipotensiune, oligoanurie.
Tratament: spălătură gastrică (cărbune animal, tanin), purgative, clismă; oxigen, analeptice; echilibrare hidroelectrolitică.

Crom (industria textilă, pielărie, poligrafie, fotografie, deratizant).
Simptome: arsuri faringiene, vărsături galben-verzui apoi hemoragice, dureri abdominale.
Semne: cianoza tegumentelor, dispnee, spasme ale extremităților, hipotensiune.
Tratament: spălătură gastrică, administrarea per os de bicarbonat de Na, novocaină, carbonat de Bi, carbonat de Mg; perfuzii cu soluții glucozate și clorurosodice; clorură de Ca, vitamina C.

Curara (medicament, relaxant muscular; D.M.L. — 50 mg injectabil).
Simptome: ambliopie, diplopie.
Semne: paralizii musculare întinse, dispnee, febră, frison.
Tratament: spălătură gastrică cu tanin 1%, fizostigmină, strihnină 1—5 mg în injecții subcutanate; prostigmină, atropină, Tensilon, cofeină, perfuzii, diuretice.

Detergenți
• *anionici* (săpun, detergenți folosiți în gospodărie) produc vărsături, diaree; cei cu fosfați în compoziție, produc hipocalcemie. Prognostic bun; nu necesită tratament;
• *cationici* (Zephiran, bactericide; doză letală 3—6 g); produc: grețuri, vărsături, convulsii, șoc, comă.
Tratament: spălătură gastrică cu apă și săpun, vomitive, purgative; tratament substitutiv.

Digitala (medicament tonicardiac; doza toxică — 2—3 g).
Simptome: anorexie, greață, hipersalivație, vărsături, dureri abdominale, diaree, cefalee, astenie, confuzie, dezorientare, somnolență, delir, halucinații, nevralgii, parestezii.
Semne: afazie amauroză trecătoare, diplopie, vedere colorată (galben) tulburări de ritm, modificări ECG.
Tratament: spălături gastrice cu suspensie de cărbune animal; repaus abso-

lut; barbiturice, atropină 2 mg subcutanat; clorură de K 3 g ca primă doză, apoi 3 × 1 g/zi; difenilhidantoină, pentru tulburări de ritm; sulfat de Mg 25%, 10 cc i.v.; atenție la administrarea de Pronestyl sau chinidină per os, pentru combaterea extrasistolelor.

Emetina (medicament vomitiv, expectorant)
Simptome: amețeli, grețuri, vărsături, crampe.
Semne: dispnee, hipotensiune, pareze, hiporeflectivitate, modificări ECG.
Tratament: spălătură gastrică, analeptice vasculare, vitamina B_1, cardiotonice.

Ergotina: (medicament; doza letală: 5—10 g; gangrenă la 10 mg).
Simptome: uscăciunea gurii și faringelui, grețuri, vărsături, diaree, dureri abdominale sub formă de arsuri, dureri musculare, acroparestezii, delir.
Semne: midriază, ischemie periferică, oligoanurie, convulsii, comă.
Tratament: spălătură gastrică cu cărbune animal; se lasă în stomac 25—30 g sulfat de Na. Mialgin 1—2 fiole, paraldehidă sau fenobarbital 100—200 mg intramuscular, novocaină 0,5%, 10—20 ml intraarterial sau periarterial, papaverină 10—30 mg i.v.; susținerea circulației periferice (la nevoie cu noradrenalină).

Etilenglicol (vezi Glicoli)

Fenacetina — Fenilhidrazina (medicament; D.M.L. — peste 5 g). Produc methemoglobinemie. Tablou clinic și tratament ca în intoxicația cu nitriți.

Fenolul — crezolii (dezinfectante; D.M.L. — 8—15 g per os). Pătrunde în organism pe toate căile, chiar și prin pielea intactă. Stimulant al sistemului nervos central, apoi deprimant.
Simptome: arsuri ale gurii, esofagului și stomacului, dureri, grețuri, diaree (uneori sanguinolente), cefalee, amețeli, tinitus, adinamie, inerție, stupoare, comă.
Semne: miros de fenol al respirației, ulcerații bucale sau pe tegumente, acoperite cu membrane albicioase (prin eliminare lasă ulcerații brune-negricioase), paloare, cianoză, transpirații vîscoase reci, hiporeflexie cu sau fără convulsii, dispnee, hipotermie, hipotensiune, colaps, oligoanurie (urini negre cu miros de fenol); proteinurie, hematurie, cilindrurie, corpi fenolici în urină.

Tratament
- În intoxicația transcutanată: dezbrăcare, spălare abundentă a tegumentelor cu apă caldă și săpun, apoi cu alcool; repaus absolut; încălzirea moderată a bolnavului.
- În intoxicația prin îngerare: spălătură gastrică cu apă de calciu, apă cu săpun, apă cu oțet sau cu untdelemn; se lasă în stomac albuș de ou și 50 g ulei de ricin; se administrează 40 g zahăr și 10—12 g calciu în 100 ml apă. Respirație, oxigen. Perfuzii cu soluții clorurosodice, ser glucozat 10%, hiposulfit de Na 10%, 10 ml i.v., sulfat de Mg 25%, 10 ml i.v. Alcalinizare cu bicarbonat de Na.

Fierul (medicament; doza toxică de sulfat feros la copii mici: 1—2 g). Efect coroziv asupra tubului digestiv, toxic general.
Simptome: grețuri, vărsături, diaree, dureri abdominale somnolență.
Semne: acidoză, insuficiență respiratorie, insuficiență hepatică, renală, comă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: spălătură gastrică cu soluție de 5—10% bicarbonat de Na și cărbune animal. Se lasă în stomac 3—5 g bicarbonat de Na și lapte sau albuș de ou.
„Desferal" (diferioxamina metan-sulfonat) chelant al fierului, 30 mg per kg, i.v. divizat în mai multe prize.
Tratamentul tulburărilor digestive; administrare de EDTA sodic sau calcic; carbonat de bismut, tinctură de opiu; tratamentul insuficienței hepatice și renale. Dializa peritoneală sau extracorporeală este eficientă.

Florurile (doză letală de florură de Na: 4—5 g). Tablou clinic (iritație digestivă și hipocalcemie) și tratament asemănătoare cu ale acidului oxalic.

Formolul (dezinfectant; doză letală = 10 g).
Simptome: arsuri și dureri la gură și faringe, lăcrimare, tuse, constricție toracică.
Semne: cianoză, hipotermie.
Tratament: spălătură gastrică cu amoniac diluat, purgație cu acetat de amoniu 15% per os cu lingura, repetat, sau uree, 1—2 g tot la două ore.

Fosforul (alb, galben; industria gazelor de luptă, îngrășăminte, insecticide, chibrituri; doza letală de fosfor galben îngerat = 50 mg). Fosforul galben și fosfații produc degenerescența grasă și necroza țesuturilor, mai ales a ficatului.
Simptome: arsuri în gură, faringe, esofag, stomac; sete, vărsături luminiscente, diaree; miros de usturoi al halenei, al vărsăturilor și al scaunelor.
Semne: (apar în ziua 2—3-a): icter, hepatomegalie, hipocalcemie, hipotensiune arterială, oligurie, convulsii, comă.
Tratament: ample spălături gastrice cu permanganat de K 2‰, sulfat de Cu 0,5 g în 300 ml apă, o lingură tot la 5 minute, pînă la producerea vomei; vomitive în mod repetat; gluconat de Ca 10%, 10 ml. i.v.; se repetă frecvent; hepatoprotectoare, hepatotrofice (Rovitrat, Aspatofort, acizi aminați, vitamina C, B etc.).
Nu se dau grăsimi, lapte, gălbenuș de ou.

Glicoli (folosiți ca antigel; doză mortală = 100 g). Acțiune narcotică și, datorită transformării în acid oxalic, acțiune toxică renală.
Simptome: cefalee, amețeli, stare ebrioasă, somnolență, grețuri, vărsături, diaree, dureri lombare.
Semne: hiperemie cu sau fără icter, midriază, dispnee, rigiditatea cefei, febră, hepatomegalie; incontinență de urină și fecale; oligurie; albuminurie, cristale de oxalați în urină.
Tratament: spălătură gastrică cu soluție 1/5000 permanganat de K; gluconat de calciu 20% — 20 ml i.v.; se repetă de mai multe ori. Perfuzii cu cantități mari (2000—4000 ml/zi) de glucoză 5%, împreună cu bicarbonat de Na 5%.

Hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N.) (medicament; D.M.L. = 200—300 mg/kilocorp).
Simptome: cefalee, amețeli, agitație psihomotorie, parestezii, tulburări de vorbire; în faza finală, senzație de sufocare.
Semne: hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, tremurături musculare, tulburări de vorbire și de deglutiție, hipertensiune arterială cu colaps ortostatic, cianoză, sindrom hemoragipar, convulsii „status epilepticus", asfixie; hiperglicemie, leucocitoză, acidoză metabolică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: spălături gastrice în primele 2—3 ore de la ingerare, cu suspensie de cărbune activat; combaterea convulsiilor cu barbiturice, Hidroxizin sau Diazepam i.v.; în stări convulsivante prelungite: intubație traheală, O_2 și respirație artificială; bicarbonat de Na, diuretice osmotice, vitamina B_6 500 mg i.v., 2—3 g/24 ore, asociată cu calciu gluconic.

Hidrocarburi halogenate (vezi Tetraclorură de carbon)

Hidrogen sulfurat (industria chimică, pielărie, în canale, mine, putrefacție; D.M.L. — 0,1—0,2% în aerul inspirat; 10—15 g sulfură de Na).
Simptome: grețuri, amețeli, lăcrimare, astenie, leșin.
Semne: cianoză, miros de ou clocit al expirației, midriază, convulsii, stop respirator.
Tratament: aer curat, oxigen, inhalații cu amoniac sau clor, analeptice respiratorii.

Hidrogen arseniat, stibiat (vezi la *Intoxicații cu metale grele)*

Insecticide clorinate (D.D.T., H.C.H., Aldrin, Dieldrin, Eudrin, Clordan, Dimetan, Matocil, Toxafen; D.M.L. — 10—15 g). Sînt substanțe liposolubile, cu efecte toxice iritative (locale), convulsivante, hepatice.
Simptome: salivație, dureri epigastrice violente, vărsături, diarei sanguinolente, transpirații, cefalee, neliniște, agitație.
Semne: tresăriri musculare, convulsii — uneori trismus și opistotonus — apoi diminuarea reflexelor osteotendinoase și abolirea lor; hepatomegalie, subicter, colaps, comă, deces prin paralizie respiratorie sau fibrilație ventriculară. Electroencefalograma: descărcare de tip epileptic.

Tratament:
- *în caz de ingerare:* spălătură gastrică cu cărbune medicinal, purgativ salin. *Nu* se dă lapte sau ulei de ricin;
- *în caz de contaminare cutanată:* dezbrăcarea bolnavului, spălarea abundentă a tegumentelor cu apă caldă și săpun.

Se combat convulsiile: perfuzie i.v. cu paraldehidă 5% în soluție de glucoză sau ser fiziologic. Se începe cu soluție de paraldehidă 5% nediluată (1 ml/minut, 2—10 ml) sau trimetadionul (5 ml din soluție 20% i.v. tot la 15 minute, fără să depășească 5 g în total) sau tiopental sodic 5% (i.v., 1 ml/minut) pînă la relaxare. Se poate utiliza fenobarbital sau amital sodic (300—500 mg i.v.) sau Hidroxizin (1—2 fiole i.m. sau i.v.). Nu se administrează opiacee.

Se face reechilibrare hidroelectrolitică; în caz de șoc, se administrează hemisuccinat de hidrocortizon 100—500 mg i.v. Nu se administrează simpatomimetice (pericol de fibrilație ventriculară).

Insecticide organofosforice (Parathion, Malathion, Systox, TEPP, HETP, OMPA; D.M.L. — 10 mg/kg corp). Sînt inhibitoare ale colinesterazei. Se absorb rapid prin pielea intactă, prin inhalație sau ingestie. Acționează combinîndu-se cu acetilcolinesteraza, inhibîndu-i acțiunea; se realizează astfel o concentrație crescută de acetilcolină la nivelul sistemului nervos central, al ganglionilor și al terminațiilor nervilor parasimpatici și motori.
Simptome: cefalee, agitație, astenie, deprimare, somnolență, comă; întunecarea vederii, crampe abdominale, vărsături, diaree, rinoree, salivație, bronhoree, transpirații (prin stimularea glandelor), bronhoconstricție, dispnee; crampe musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Semne: convulsii, mioză, raluri sibilante, bradicardie, tulburări de conducere atrio-ventriculară, fasciculații musculare, bloc neuromuscular și paralizie flască; cianoză, edem pulmonar. Dozarea colinesterazei indică prezența și severitatea intoxicației.
Tratament: spălătură gastrică, vomitive, purgative, spălare largă a tegumentelor cu apă caldă și săpun; menținerea permeabilității căilor respiratorii; la nevoie, aspirație, intubație, respirație asistată.

Antagoniști:

- *Atropina:* se administrează *i.m.* sau intravenos, (după gravitate) 2—5 ml și se repetă tot la 20—30 minute pînă ce fenomenele parasimpatice sînt stăpînite și apar semnele atropinizării. În continuare se repetă dozele în așa fel încît să se mențină uscăciunea gurii și o tahicardie ușoară. Dacă se suspendă atropinizarea, poate apare stopul respirator și edemul pulmonar. Atropina nu are efect asupra stimulării ganglionilor și terminațiilor nervoase.
- *Toxogoninul* sau *Pirangytul:* 2—3 fiole pe 24 ore.
- *Pralidoxina:* se administrează 1 g i.v.; dacă nu sînt semne de ameliorare, se repetă 1 g i.v. după 20—30 minute. Dacă nici după 2 g nu se obțin rezultate, se face perfuzie i.v. cu Pralidoxin în ritm de 0,5 g/oră, pînă la apariția semnelor de eficiență: dispariția transpirațiilor, a salivației, apariția unui flush cutanat și a midriazei. Pralidoxina nu se administrează în intoxicații cu carbamat.

Drogurile antagoniste ale organofosforicelor se pot administra asociat, în doze variind după gravitate și răspuns la tratament.

Alte măsuri: antibiotice (Penicilină 1.200.000, Streptomicina 1 g/zi), pentru profilaxia sau combaterea infecției pulmonare.

Dacă convulsiile nu sînt calmate prin atropină și pralidoxină, se administrează difenilhidantoină.

Insulina (vezi coma hipoglicemică) (p. 147).

Iodul (medicament)

Simptome: Primele simptome în caz de inhalare de iod: lăcrimare, salivație, tuse, vîjîituri în urechi. În caz de îngerare apar precoce: amețeală, vîjîituri în urechi și delir. Alte simptome: arsuri în faringe și retrosternal, salivație, vărsături brune sau albastre, uneori sanguinolente, dureri epigastrice, diaree.
Semne: colorație brună a tegumentelor din jurul gurii, colorație brună și edem al mucoasei bucale, miros iodic al respirației, raluri bronșice, hipotensiune arterială, tahicardie, hipotermie, hematurie, hemoglobinurie.
Tratament: spălătură gastrică cu o soluție de amidon (20—30 g făină sau amidon la 500 ml apă); se administrează apoi un purgativ și se dă lapte per os. Se dă hiposulfit de Na 10% i.v., 10 ml tot la 4 ore, și pe cale bucală 50 ml în lapte sau apă amidonată. La nevoie analeptice, oxigen, traheostomie.

În cazul injectării de substanțe de contrast pe bază de iod la persoane iodosensibile (doza letală este 3—4 g iod pur) apar brusc, în timpul sau imediat după injecție, senzație de teamă, grețuri, paloare, urticarie, frison — uneori stări de șoc cu cianoză, dispnee, prăbușirea tensiunii arteriale, deces.

Se administrează de urgență hemisuccinat de hidrocortizon 200 mg i.v., perfuzie cu noradrenalină, substituenți de volum plasmatic.

Scanned with OKEN Scanner

Magneziul (medicament). Intoxicaţia apare în caz de insuficienţă renală, la nivelul seric de 4 mEq/l (doza fatală — peste 12 mEq/l). Produce iritaţia tubului digestiv şi deprimă sistemul nervos.
Simptome: apatie, somnolenţă, crampe abdominale, diaree.
Semne: hiperreflectivitate, paralizii flasce, hipotensiune, hipotermie, comă, insuficienţă respiratorie, insuficienţă de pompă cardiacă, moarte.
Tratament. Antagonist: calciul. Se administrează calciu gluconat 10%, 10 ml i.v.; se repetă pînă la dispariţia fenomenelor.

Naftalina (insecticid, paraziticid; doza letală — 2 g).
Simptome. La doze mici: greţuri, vărsături, diaree. La doze mari: fenomene toxice hepatice şi renale, astenie, dureri lombare, cefalee, confuzie.
Semne: icter, cianoză, colaps, oligoanurie, convulsii, comă.
Tratament: spălătură gastrică, vomitive, purgative; termofor pe abdomen, opiacee (Tinctură de opiu 5—10 picături per os sau injecţii de morfină, dilauden); reechilibrare hidroelectrolitică.

Nicotina (tutun, insecticid; D.M.L. — 50—60 mg). Este antagonist competitiv cu acetilcolina.
Simptome: cefalee, ameţeli, paloare, greţuri, transpiraţii, vărsături.
Semne: tremor, hipertensiune arterială, apoi convulsii, tonico-clonice, aritmii cardiace, comă, deces prin colaps, paralizia muşchilor respiratori, fibrilaţie ventriculară, stop cardiac.
Tratament: spălătură gastrică cu apă şi cărbune activat sau cu o soluţie de permanganat de K 1 : 10.000. Se administrează, i.m. sau i.v., atropină 1—2 mg şi phentolamina 5 mg; se repetă la 20—30 minute pînă la dispariţia fenomenelor. Nu previn paralizia muşchilar respiratori şi nici aritmiile. Se face respiraţie artificială (asistată) şi se administrează propranolol 0,40 mg per os sau i.v.

Nitriţi (D.M.L. — 3—4 g; la copii şi nitraţii sînt toxici).
Simptome: cefalee pulsatilă, ameţeli, senzaţie de căldură, tulburări de auz şi văz, beţie; senzaţie de constricţie toracică, tuse, dispnee.
Semne: hiperemia feţei, gîtului şi tegumentelor, apoi cianoză, midriază, hipotensiune arterială, puls mic, frecvent, hipotermie, colaps, sincopă.
Tratament: spălătură gastrică cu soluţie 1 : 2.000 permanganat de K; se lasă în stomac 20 g sulfat de Na. Se face tratamentul colapsului şi al methemoglobinemiei; respiraţie artificială, aer proaspăt, oxigen pur. Albastru de metilen 1—2 mg/kilocorp, administrat i.v. în soluţie de 1%, în timp de 5 minute; dacă cianoza nu dispare într-o oră, se măreşte doza de albastru de metilen la 2—3 g. Nu se va depăşi doza de 7 mg/kilocorp (poate produce dispnee, dureri precardiace, nelinişte, teamă, tremurături etc.); tionină, acid nicotinic.

Nitrobenzenul, dinitrobenzenul, dinitroclorbenzenul (în industria chimică şi industria săpunului; D.M.L. — 1—2 g). Mecanism de acţiune: formarea methemoglobinemiei.
Simptome: cefalee, ameţeli, greţuri, vărsături, tulburări de vedere, palpitaţii, tahipnee, slăbăciune, confuzie, stupoare, comă.
Semne: faţa şi tegumentele cianotice-albăstrui, tahicardie, aritmii, uneori convulsii; oligurie cu urina închisă la culoare; aerul exhalat cu miros de benzen; midriază.
Tratament: în intoxicaţie transcutanată se spală cu apă călduţă şi săpun tot corpul (inclusiv regiunile subunghiale).

Scanned with OKEN Scanner

Nu se administrează alcool, fenacetină, acetanilidă, hiposulfit de Na, purgative, sulfamide și D.M.P.

- *În cazuri ușoare:* aspirină și codeină; repaus într-o încăpere moderat încălzită și bine ventilată.
- *În cazuri grave:* oxigenoterapie, glucoză 20% în perfuzie i.v. (500—600 ml), albastru de metilen 1—2 mg/kilocorp, în soluție 1% ca și în intoxicația cu nitriți; acid nicotinic (5 mEq/kilocorp i.v.), tionină, albastru de toluidină.
- *În cazuri foarte grave:* exsanguinotransfuzie.

Efectul terapeutic se urmărește la 30 minute — 2 ore prin determinarea methemoglobinemiei. Observația clinică se menține și în zilele de după dispariția cianozei.

Nitroglicerina (medicament)
Tablou clinic și tratament ca în intoxicațiile cu nitriți, nitrobenzen, fenacetină, anilină.

Noradrenalina (medicament) — vezi Adrenalina

Oleul de ricină (semintele plantei; medicament)
Simptome: arsuri faringiene, esofagiene, salivație, grețuri, vărsături, diaree.
Semne: uneori colorație icterică a mucoaselor și tegumentelor, convulsii, puls frecvent, hipotensiune arterială, oligoanurie.
Tratament: spălătură gastrică, purgativ, clismă; calmarea durerilor (antialgice), corectare hidroelectrolitică.

Oxid de carbon (vezi „Carbon oxid")

Permanganat de K (dezinfectant, abortiv)
Simptome: senzație de arsură în gură și epigastru, grețuri, vărsături.
Semne: paloare, cianoză, transpirații reci, edem al mucoasei bucale, dispnee, hipotensiune.
Tratament: spălătură gastrică, vomitiv, purgativ; analeptice circulatorii, soluții glucozate și clorurosodice hipertone i.v.; în cazuri grave, 100 ml albastru de metilen 1% în perfuzie i.v.

Sînt contraindicate: clorat de K, hiposulfiți, apă oxigenată, alcool, alcaloizi, glicerină.

Picrotoxina (medicament; rădăcina Anamirta cocculus — mirt)
Simptome: grețuri, vărsături, dureri abdominale, somnolență, halucinații, delir.
Semne: tremurături, accese convulsive tonice, grave, subintrante; amauroză, ataxie, catalepsie, hipotensiune.
Tratament: vezi strihnină.

Pilocarpina (ezerina). Excitant parasimpatic.
Simptome: salivație abundentă, grețuri, vărsături, colici abdominale, dispnee, astenie, agitație.
Semne: transpirații ample, mioză, tremurături, aritmie, colaps, paralizia centrului respirator, moarte.
Tratament: spălături gastrice largi, cu cărbune animal sau soluție de tanin 2—4%.
Antidot: atropină i.v. 0,5 mg, la 3—4 ore. Stimularea centrului respirator: Karion, Micoren, lobelină. Susținerea circulației periferice. În caz de agitație cloralhidrat 2—3 g în clisme, Mialgin.

Scanned with OKEN Scanner

Piramidonul (medicament)
Simptome: greţuri, vărsături, diaree, colici abdominale, excitabilitate.
Semne: transpiraţii, hipotermie, erupţii, leucopenie.
Tratament: spălătură gastrică, purgativ; hemisuccinat de hidrocortizon 50—100 mg, vitamina C.

Protoxidul de azot (narcotic)
Simptome: vîjîituri în urechi, ameţeli, somnolenţă, comă.
Semne: cianoză, asfixie.
Tratament: respiraţie artificială, carbogen, perfuzii cu glucoză, analeptice centrale.

Salicilaţii (salicilat de Na, acid salicilic, salicilat de metil, acid acetilo-salicilic — aspirina; medicamente larg întrebuinţate; doză nocivă: 10—30 g).
Simptome: vertij, zgomote auriculare, tulburări de auz; apoi arsuri în gură, esofag, stomac, greţuri, vărsături, diaree, cefalee, somnolenţă, stupoare, delir, „beţie salicilică".
Semne: transpiraţii, febră, erupţii cutanate, hiperventilaţie, alcaloză respiratorie cu acidoză metabolică (mai ales la copii febrili), convulsii, comă; în fazele terminale, diateză hemoragică.
Tratament: spălătură gastrică cu adaos de cărbune animal (înaintea instalării respiraţiei Kussmaul); in stomac se lasă 30 g ulei de ricin, bicarbonat de Na 5% i.v., 300—400 ml în perfuzie, concomitent cu rehidratare (glucoză 5%, soluţie clorurosodică izotonă), vitamina K_1 20 mg i.v., repetat, la 3—4 ore.

Nu se administrează droguri depresoare ale sistemului nervos central. Convulsiile se combat cu paraldehidă i.m. Pentru combaterea agitaţiei: clorpromazină 25 mg i.m.; alcalinizarea urinii, diureză osmotică; uneori hemodializă peritoneală sau extracorporeală.

Salolul (medicament, dezinfectant intestinal)
Simptome: vărsături, vîjîituri în urechi, somnolenţă.
Semne: transpiraţie, dermatită eritemato-veziculară, retenţie de urină, colaps.
Tratament: bicarbonat de Na per os (50—100 g), perfuzii i.v. din soluţia de glucoză 5% (100—200 ml), perfuzie cu ser clorurosodic.

Se contraindică: hidroxizi, ioduri, permanganat de K, antipirină, fier, alcaloizi.

Santonina (medicament antihelmintic)
Simptome: sialoree, greţuri, vărsături, diaree, colici abdominale; ameţeli, mers ebrios.
Semne: convulsii, erupţii cutanate, uneori icter; proteinurie, hematurie, hemoglobinurie.
Tratament: spălătură gastrică, vomitive, purgative; corectarea hidroelectrolitică, sedative.
Contraindicaţii: ulei de ricin, alcool, grăsimi.

Strihnină (medicament; D.M.L. — la adult — 100—300 mg, la sugari — 5 mg).
Produce creşterea permeabilităţii sinapselor medulare şi are o uşoară acţiune excitantă; în doze mari, inhibă centrii nervoşi superiori.
Simptome: tremor, dispnee, anxietate, senzaţie de constricţie toracică.
Semne: contracţii tonice ale muşchilor cefei şi maseterilor, pînă la acces convulsiv tetanic cu opistotonus, apnee, cianoză şi hipertensiune arterială;

Scanned with OKEN Scanner

accesele durează 1—2 minute și se repetă la excitații minime; hipertermie, midriază, cianoză. Uneori fracturi ale coloanei vertebrale. La doze foarte mari, deces prin asfixie, epuizarea sau paralizia centrului respirator.
Tratament: bolnavul va fi așezat într-o cameră întunecoasă, ferit de zgomot și de orice excitație; se îndepărtează protezele dentare și se introduce un obiect netraumatizant între arcadele dentare.

Spălătura gastrică, cu o soluție 1 : 5000 permanganat de K, se face numai după suprimarea convulsiilor, bolnavul fiind așezat în decubit lateral; se evită aspirația; se vor lăsa în stomac 30 g oleu de ricină și cărbune animal.

Se administrează i.v. 2—10 ml paraldehidă 5%, 1 ml/minut, apoi perfuzie i.v. cu paraldehidă 5%, în glucoză 5% sau ser fiziologic, pînă la oprirea convulsiilor. În lipsa paraldehidei se pot da: tiopental sodic 5% i.v. (1 ml/minut), amital sodic, fenobarbital sodic (300—500 ml i.v.), trimetadion (din soluție 20% cîte 5 ml i.v. tot la 15 minute; nu se va depăși 5 g) sau Hidroxizin injectabil(1—2 fiole i.v.; foarte lent).

Se poate întrebuința și eter în inhalații.

În cazurile grave, în care tratamentul anticonvulsivant a fost ineficient, se face intubație traheală și respirație artificială, după curarizare prealabilă. Hipertermia se tratează prin răcire activă (împachetări reci și/sau răcirea camerei).

Nu se administrează opiacee.

Ca sedative se poate utiliza cloralhidrat (3—4 g în clismă).

Strofantina (medicament cardiotonic; D.M.L. — peste 1 mg i.v.).
Simptome: amețeli, grețuri, vărsături, constricție toracică, senzație imperioasă de a urina.
Semne: cianoză, bradicardie, bigeminism.
Tratament: — vezi Digitala.

Sulfamide (medicament)
Simptome: astenie, somnolență, anorexie, grețuri, diaree, dureri lombare, delir, halucinații.
Semne: erupție rubeoliformă sau scarlatiformă, cianoză, fotosensibilitate, polinevrită, colici renale, febră; hematurie, agranulocitoză, oligoanurie, insuficiență renală.
Tratament: spălătură gastrică, purgativ (oleu ricin), perfuzii cu bicarbonat de Na 5%, glucoză, ser clorurosodic, oxigen, hemisuccinat de hidrocortizon 100—200 mg, vitamina C, vitamina B_1.

Terebentină (solvent; doza toxică — 20 g).
Simptome: amețeli, dureri epigastrice, vărsături, tenesme urinare.
Semne: mioză, tahicardie, urină cu miros de violete; hematurie, proteinurie.
Tratament: spălătură gastrică cu cărbune, mucilagii; analeptice.

Tetraclorura de carbon (în industrie ca solvent, refrigerent, fumigație, sinteze chimice, în gospodărie ca extinctor, liant pentru cauciuc și mase plastice etc. Doza orală de 4 mg poate fi fatală). Intoxicația se poate produce prin inhalație, ingestie, mai rar transcutanat. Acțiunea toxică este accentuată de grăsimi și alcool.
Simptome: grețuri, vărsături, colici abdominale, mers ebrios, cefalee, confuzie.
Semne: tremurături, tulburări motorii și sensitive, convulsii, insuficiență respiratorie, hipotensiune, tulburări de ritm (chiar fibrilație ventriculară);

Scanned with OKEN Scanner

în zilele următoare: hepatomegalie, icter, oligoanurie, proteinurie, hematurie, insuficiență renală, uneori pancreatită, necroză corticosuprarenală.
Tratament: spălătură gastrică, vomitive, purgative (ulei de parafină 120 ml); nu se administrează ulei de ricină sau lapte; susținerea funcțiilor hepatice cu acizi animați (Aspatofort, Aminofuzin, Multiglutin etc.), complex vitamina B, vitamina C; hemisuccinat de hidrocortizon 50—100 mg. Se va trata insuficiența renală; la nevoie, hemodializă.

Nu se vor administra simpatomimetice, adrenalină, noradrenalină din cauza riscului producerii fibrilației ventriculare.

Tiroxina (medicament)

Simptome: agitație, insomnie, anxietate, palpitații, dureri retrosternale.
Semne: tremor, transpirație, tahicardie, hiperreflexie, hipertermie.
Tratament: sedative (luminal, amital, Romergan, injectabile), Raunervil i.m., Hiposerpil per os.

Uleiuri volatile (uleu de eucalipt, mentă, pin; întrebuințate în pictură și, în mod greșit, ca abortive).
Simptome: arsuri epigastrice, grețuri, vărsături, diaree, delir, comă.
Semne: convulsii, oligoanurie pînă la tubulo-necroză cu insuficiență renală.
Tratament: spălătură gastrică (atenție mare la pericolul aspirației bronșicel), corectare hidroelectrolitică; la nevoie, hemodializă.

INTOXICAȚII CU SPECIFICITATE DE GRUP

INTOXICAȚII CU METALE GRELE

Intoxicațiile cu metale grele pot fi acute și cronice. Pentru urgență interesează în special intoxicațiile acute. Acestea apar ca intoxicații accidentale profesionale (plumb, mercur, cupru, zinc, mangan, crom, taliu etc) sau intoxicații accidentale sau voluntare medicamentoase (mercur, bismut, aur, argint, taliu). Toxicitatea este realizată de către ionul metalic. Pătrunderea în organism se face pe cale digestivă, respiratorie, cutanată, prin injecții etc. Tabloul clinic depinde de ionul metalic, de organotropismul acestuia, de cantitatea toxicului, starea organismului etc.

Tratamentul intoxicației cu metale grele se bazează azi pe BAL (DMP), EDTA și Penicilamine.

• *BAL* sau DMP (2,3 dimercaptopropanol) are efecte bune în intoxicațiile cu arsenic, cobalt, mercur, nichel, stibiu și aur. Nu are efect în intoxicația cu plumb. Tratamentul este cu atît mai eficient, cu cît este mai precoce.

Se administrează 4—5 mg/kilocorp, intramuscular, din soluția 10% în ulei și 20% în benzoat de benzil. Cantitatea pe doză nu va depăși 300 mg; se administrează, după necesitate, tot la 4—6—8 ore cîte 3 mg/kilocorp, timp de 10 zile. Se elimină prin rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

Fenomene de supradozare: nervozitate, hiperreactivitate, crampe musculare, hiperreflexie, convulsii, blefarospasme, oligoanurie.

• *EDTA* formează cu metalele grele compuşi solubili netoxici. Fixează şi calciul; pentru a preveni hipocalcemia, EDTA se asociază cu săruri de calciu. Se administrează i.v. 500 mg în 250 ml glucoză 5%, tot la 12 ore, timp de 5 zile. Tratamentul se repetă, cu pauze de 1—2 zile, cît este nevoie. Este eficient şi în intoxicaţia cu plumb.

• *Penicilamina* este agent chelator pentru Pb, Hg, Cu. Se administrează pe cale bucală 1—4 g pe zi înainte de mîncare.

N-acetil-dl-penicilamina are efect bun în intoxicaţia cu mercur, 1—2 g/zi, în 3—4 doze.

Antimoniul (stibiu) (se găseşte în smalţul vaselor, de unde poate fi solubilizat de către substanţele acide)
Simptome: arsuri faringiene, vărsături, diarei incoercibile, dureri musculare.
Semne: limba arsă, tegumentele uscate, bradicardie, apoi puls filiform; oligoanurie, hipotermie.
Tratament: spălătură gastrică cu tanin 1%, albuş de ou, lapte; reechilibrare hidroelectrolitică, tratament cu DMP.

Argintul (nitrit de Ag. — sare caustică)
Simptome: greţuri, vărsături, diaree.
Semne: şoc
Tratament: controlul dezechilibrului hidroelectrolitic şi al durerii.

Arsenic (intoxicaţii accidentale sau în scop de suicid cu insecticide sau rodenticide, cum sînt Verdele de Paris, arseniatul de Ca sau Pb; rareori, intoxicaţii medicamentoase; arsenicul are predilecţie pentru keratină; se găseşte în concentraţii mari în păr, unghii; D.M.L. = 0,12—0,15 anhidridă arsenioasă).
Simptome: în intoxicaţia pe cale orală: cefalee, somnolenţă, confuzie, greţuri, vărsături sanguinolente, diarei profuze, arsuri buco-faringiene şi abdominale.
Semne: convulsii, facies toxic, ochi înfundaţi, subicter, icter, erupţii veziculoase; puls mic, aritmie, oligoanurie. În intoxicaţiile cu hidrogen arseniat: febră, frison, hemoliză, hemoglobinurie.
Tratament: spălătură gastrică cu cărbune, urmată de administrarea de lapte, hiposulfit de Na 1% şi 30 g sulfat de Na.

DMP, intramuscular; corectarea hidroelectrolitică; hemodializă ca tratament al insuficienţei renale; protectoare hepatice şi nervoase: aminoacizi, vitamine din complexul B (B_1, B_6, B_{12}), substanţe lipotrope.

Bismutul (rareori, intoxicaţii acute; mai des, intoxicaţii cronice, complicaţii ale tratamentului cu săruri de Bi).
Simptome: vărsături, diaree sanguinolentă.
Semne: gingivită, stomatită; proteinurie, methemoglobinemie, lizereu gingival, dermatită exfoliativă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: întreruperea administrării de săruri de Bi; rareori este necesară administrarea de DMP.

Cadmiul (vapori de Cd în industrie; rareori, eliberarea Cd din vase metalice sub acțiunea acizilor).
Simptome: grețuri, vărsături, diaree, somnolență.
Semne: deshidratare, puls frecvent; în intoxicațiile prin vapori: insuficiență respiratorie prin pneumopatie toxică.
Tratament: simptomatic.

Nu se administrează DMP, complexele rezultate prin chelarea cadmiului fiind nefrotoxice.

Cuprul (intoxicație profesională și accidentală în gospodărie).
Simptome: cefalee, grețuri, vărsături, diaree (scaune colorate în albastru în intoxicația cu sulfat de Cu — piatră vînătă); uneori diarei sanguinolente, sete accentuată.
Semne: tahicardie, convulsii.
Tratament: spălătură gastrică cu ferocianat de K 1%, lapte; corectare hidroelectrolitică; pentru combaterea diareei profuze: tinctură de opiu 3 × 10—15 pic/zi.

Mercurul (mai ales clorura mercurică — sublimatul corosiv; doza toxică — 0,1 g; fatală peste 2 g).
Simptome: dureri bucofaringiene și laringiene; crampe abdominale cu grețuri, vărsături, diarei sanguinolente, tenesme.
Semne: deshidratare, șoc, oligurie, insuficiența renală acută; hematurie, proteinurie, cilindrurie; anemie.
Tratament: administrare pe cale bucală de apă albuminoasă (2 albușuri de ou la 1 l. apă) sau lapte; se face apoi spălătura gastrică cu aceleași soluții sau cu bicarbonat de Na 2—5%; se lasă în stomac 30 g sulfat de Na.

Se începe rapid tratamentul cu DMP.

Se administrează cantități mari de soluții glucozate și clorurosodice în perfuzie, pentru combaterea deshidratării și prevenirea insuficienței renale acute; hemodializă în caz de insuficiență acută.

Plumbul (intoxicație profesională, accidentală, intoxicație acută cu tetraetilul de Pb — lichid antidetonant adăugat benzinei).
Simptome: cefalee, neliniște, halucinații, parestezii linguale, amețeli, anosmie, grețuri, vărsături, dureri abdominale; în forme grave: dezorientare, confuzie, halucinații vizuale, auditive și olfactive; delir terifiant.
Semne: bradicardie, hipotensiune arterială, hipotermie, tremurături ale degetelor, limbii și pleoapelor, apoi tremurături generalizate, mișcări coreiforme; plumbemie crescută, coproporfirinurie.
Tratament: sedative, paraldehidă sau, la nevoie, tiopental sodic 5% (1 ml/minut i.v., 3—7 ml); clorpromazina (75—150 mg/zi) se administrează în excitație psihomotorie; EDTA 1 g la 12 ore i.v.; aport caloric și hidroelectrolitic corespunzător.

Sînt contraindicate: DMP, morfina, scopolamina și cloralhidratul.

Taliul (component al unor substanțe rodenticide și depilatoare; intoxicații accidentale sau în scop de suicid; doza letală aproximativ 1 g).
Simptome: vărsături, diaree, dureri în membrele inferioare.
Semne: astenie, paralizie a membrelor inferioare, tulburări de vedere (para-

Scanned with OKEN Scanner

lizii oculare, nevrită optică); incontinenţă sfincteriană; alopecie (după trei săptămîni).
Tratament: spălătură gastrică, corectare hidroelectrolitică, iodură de K 0,30—1 g pe zi, pînă la eliminarea taliului din organism; se pot face injecţii i.v. cu tiosulfat de Na + vitamina B_1, B_{12}, calciu.

INTOXICAŢIA CU OPIACEE

Morfina, derivaţii ei şi succedaneele sintetice, tinctura de opiu, Pantopon, Dilauden, codeină, Mialgin, Mecodin, heroina etc; doza letală = 0,3—1,5 g per os, 0,10 g parenteral — pentru morfină. Efectul toxic este de inhibiţie asupra sistemului nervos central, mai ales asupra centrului respirator.

Simptome: în intoxicaţiile uşoare apar greţuri, vărsături, constipaţie, somnolenţă; în intoxicaţiile grave, comă profundă.

Semne: mioză, bradipnee, respiraţie superficială sau de tip Cheyne—Stockes, cianoză, hipotermie; retenţie de urină, leucocitoză, pînă la 30.000/mm; în faze finale: midriază, cianoză, colaps.

Tratament:

- *în caz de îngestie:* spălătură gastrică, chiar la cîteva ore după îngerare (datorită pilorospasmului antrenat, substanţa rămîne mult timp în stomac); se face cu soluţii 1 : 5000 permanganat de K sau 1 ml tinctură de iod la 1 l. apă; spălătura se face chiar şi în intoxicaţia pe cale parenterală (eliminare prin stomac);
- *în caz de intoxicaţie prin injecţie,* în jurul locului de injectare se face infiltraţie cu soluţie diluată de adrenalină şi se aplică un garou proximal de locul injecţiei pe membrul respectiv;
- asigurarea şi menţinerea unei ventilaţii şi oxigenări normale (oxigenoterapie, la nevoie respiraţie artificială);
- *antidot* al opiaceelor şi analgeticelor sintetice: N-allylnormorfină (Nalorphine, Nalline). Se injectează i.m. sau lent i.v. 5—10 mg, la 10—15 minute, pînă la doza totală de 40 mg în 4 ore. Îmbunătăţirea circulaţiei şi respiraţiei este spectaculară. Accelerarea respiraţiei şi dilatarea pupilelor trebuie să fie evidente în primele două minute de la injectare; dacă aceste efecte nu apar, diagnosticul de intoxicaţie cu opiacee este îndoielnic sau cazul este foarte grav. Nalorphina are acţiune slabă asupra tulburărilor de cunoştinţă; pacienţii rămîn somnolenţi cîteva ore (4—8 ore). La trezire, bolnavii se plîng de prurit sever, strănut, constipaţie, retenţie de urină, greţuri, dureri abdominale (pancreatită, spasm al sfincterului Oddi).

Atenţie la administrarea Nalorphinei la toxicomani, deoarece poate produce sindrom acut de abstinenţă.

Scanned with OKEN Scanner

În lipsa Nalorphinei se administrează aminofenazol (Daptazol) 10—15 mg i.v.

În cazuri ușoare: atropină 0,5 mg i.v. sau 1—2 mg subcutanat, analeptice respiratorii (Coramină 5 ml lent i.v. sau 10 ml i.m.; Nicetamid 5—15 mg lent i.v. sau i.m., Micoren, Pentetrazol etc.)

Bolnavul trebuie menținut treaz prin stimulare verbală și manuală continuă; perfuzii cu ser glucozat 5%, 1000 ml la 6 ore; antibiotice (Penicilină 1—2.000.000 U.I., Streptomicină 1 g pe zi) profilactic; clismă înaltă, sondaj vezical.

INTOXICAȚII ACUTE CU BARBITURICE ȘI ALTE SUBSTANȚE HIPNOTICE — SEDATIVE

Reprezintă 20% din totalul intoxicațiilor acute (6% din sinucideri și 18% din intoxicațiile accidentale).

Barbiturice cu acțiune scurtă (mai puțin de trei ore): ciclobarbitalul (Phanolon), pentobenbitalul (Nembutal), hexobarbitalul (Evipan) și tiopentalul (Pentothal).

Barbiturice cu durata de acțiune medie (între 3—6 ore): amobarbitalul (Dormital, Amital).

Barbiturice cu durată lungă de acțiune (mai mult de șase ore): barbitalul (Veronal), fenobarbitalul (Luminal, Gardenal), acidul dialilbarbituric.

Doza letală variază între 2—10 g (de peste 10 ori doza terapeutică).

În tabloul clinic se remarcă: comă lucidă (cu hiporeflectivitate), pupile reactive, hipotermie și hipotensiune arterială. Se recunosc trei grade ale intoxicației:

• *Intoxicația ușoară*

Simptome: somnolență, somn, din care bolnavul poate fi trezit prin incitații verbale puternice sau prin scuturare, mișcare; seamănă cu intoxicația alcoolică, dar fața nu este congestionată. Intoxicatul are o ușoară dezorientare și labilitate a tonusului, rationează greu și vorbește greu, necoordonat, are amețeli, uneori halucinații.

Semne: nistagmus.

• *Intoxicația moderată* (de 5—10 ori doza hipnotică)

Simptome: somnolență, somn mai profund.

Semne: diminuarea reflexelor, inclusiv al celui cornean; respirație superficială și rapidă sau rară și profundă, hipotensiune arterială, mioză, hipotermie.

• *Intoxicația severă* (de 15—20 ori doza hipnotică).

Semne: stare comatoasă, respirație rară și profundă, apoi Cheyne—Stockes, zgomotoasă (poate apare edemul pulmonar, cianoza).

Scanned with OKEN Scanner

Reflexele profunde abolite. Reflexul pupilar la lumină se menţine; abolirea lui apare în faza de asfixie. În unele cazuri poate apare o stare de rigiditate a membrelor, hiperreflectivitate, Babinsky, semne ale decerebrării (prin anoxie severă). Tahicardie, hipotensiune arterială, transpiraţii, hipotermie (febra indică complicaţie infecţioasă sau lezarea centrului termic, în faza finală); midriază. Moartea se produce prin oprirea respiraţiei, colaps, complicaţie infecţioasă, insuficienţă renală acută.

Simptomatologia clinică este parţial modificată dacă barbituricele se iau în asociaţie cu alte substanţe. Astfel:

- barbituricele + alcool etilic dau intoxicaţii foarte grave, necesitînd intubaţie şi respiraţie asistată;
- barbiturice + tranchilizante: tendinţă crescută la colaps;
- barbiturice + atropinice: simptomele comei barbiturice dar cu midriază, tahicardie şi diminuarea secreţiilor;
- barbiturice cu acţiune rapidă + barbiturice cu acţiune medie — lentă: apnee brutală, colaps, la doze relativ mici;
- barbiturice + CO, aspirină, inhibitori ai monoaminooxidazei, dau intoxicaţii foarte grave.

Pentru diagnosticul diferenţial — vezi capitolul *Comele*.

Tratamentul depinde de gravitatea intoxicaţiei.

În intoxicaţiile uşoare şi moderate, bolnavul îşi poate reveni fără vreun tratament deosebit; uneori este nevoie de analeptice de tip cofeină per os sau cofeină natriu benzoică parenteral.

În cazurile de comă se va acorda atenţie deosebită menţinerii respiraţiei (asigurării permeabilităţii căilor respiratorii), excreţiei renale şi prevenirii infecţiei.

În primele 2—3 ore de la ingestie se face spălătură gastrică cu permanganat de K 1 : 5000; se evacuează în întregime conţinutul gastric pentru a evita aspiraţia acestuia în plămîn. Se lasă în stomac 30 g sulfat de sodiu în 200 ml apă.

În stare comatoasă, bolnavul este culcat în poziţie Trendelenburg pentru a favoriza drenajul secreţiilor din faringe şi din căile aeriene superioare şi pentru a împiedica aspirarea conţinutului gastric în căile aeriene. Bolnavul va fi întors tot la două ore şi se vor aspira secreţiile. Cînd sînt semne de obstrucţie pe căile respiratorii se face intubaţie şi aspiraţie. Tubul traheal se schimbă zilnic. Dacă este nevoie de intubaţie mai mult de 48 ore se face traheostomie. Dacă există riscul deprimării respiraţiei sau al hipoventilaţiei (cianoză, dilataţia pupilelor) se face protejarea respiraţiei (prin respirator automatic cu presiune intermitentă pozitivă) pentru asigurarea oxigenării şi prevenirea atelectaziei.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă bolnavul este în stare de şoc, se aşează în poziţie Trendelenburg şi se administrează, sub observaţie (pericol de edem pulmonar!), noradrenalină, sînge sau plasmă. Se preferă administrarea serului uscat concentrat (două părţi ser uscat + o parte ser fiziologic), hemisuccinat de hidrocortizon 100—200 mg i.v.

În caz de edem pulmonar (toxic) se face intubaţie traheală, cu aspirarea lichidului de edem, glucoză 5% 100 ml sau ser uscat concentrat (preparat ca mai sus) + 100—200 mg hemisuccinat de hidrocortizon i.v.

Se face cateterism vezical, prin care se poate aprecia debitul urinar, se pot face recoltări pentru examinări de laborator şi se previne distensia vezicală. Cantitatea de barbiturice eliminată prin urină fiind direct proporţională cu cantitatea urinii, se recomandă perfuzii i.v. cu lichide (glucoză 5%, bicarbonat de Na, ser fiziologic) în cantităţi mari (500—1000 ml, în funcţie de diureză).

În intoxicaţii cu barbiturice dializabile — cum este fenobarbitalul şi pentobarbitalul — se pot utiliza, pe lîngă perfuziile cu lichide în cantităţi mari, doze mari de diuretice (furosemid 2—4—6 fiole/24 ore). În formele grave de intoxicaţie se face dializă.

În intoxicaţii cu barbiturice nedializabile din cauza legăturilor proteice (amobarbitalul) nu se obţin rezultate prin forţarea diurezei şi nici prin epuraţie extrarenală; în cazurile grave se face exsanguinotransfuzie.

Medicaţia stimulantă, „analeptică", considerată „antidot":

• Megimid, Bemegrid, Ahypnon (pe baza de betaetil-betametil glutarimid) în doze de 50 mg i.v., tot la cinci minute pînă cînd bolnavul trece din starea de comă profundă într-o stare de anestezie uşoară; la copii se administrează 1 mg/kilocorp.

• Amifenazol (2—4-diamino-5-feniltiazol), 10—15 mg i.v.

Nu se depăşeşte doza de 1—2 g Megimid şi 0,3—0,6 g Amifenazol.

Aceste substanţe — ca şi cele pe bază de metiazol, picrotoxină — sînt antagonişti ai barbituricelor doar în ceea ce priveşte acţiunea lor stimulantă asupra sistemului nervos; ele nu influenţează gradul de metabolizare sau excreţie a barbituricelor şi nu există indicii după care să poată fi apreciat gradul de excitaţie necesar, folositor. De aceea, de multe ori, apar efecte nedorite, cum sînt convulsiile. Nu există date certe privind valoarea acestor medicamente.

Există un acord unanim că în intoxicaţia cu barbiturice este necesar controlul şi susţinerea respiraţiei, a circulaţiei şi a excreţiei urinare; concomitent se face tratament antibiotic pentru prevenirea infecţiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Sînt, din nou, notate rezultate bune prin alcalinizarea sîngelui cu doze mari de bicarbonat de Na, administrate în perfuzii i.v. (soluţii cu bicarbonat de Na 14‰, 500—1000 ml/24 ore), alături de soluţii de glucoză 5% şi/sau ser fiziologic.

Prevenirea infecţiilor se face cu penicilină 1—2.000.000 U. sau streptomicină 1 g/24 ore.

Hipotermia se combate prin băi de lumină, învelirea bolnavului în pătură; hipertermia — în formele grave şi în fazele avansate ale intoxicaţiei — se combate prin îndepărtarea păturilor (bolnavul va fi acoperit doar cu un cearceaf), eventual împachetări reci.

În forme prelungite de comă, pentru prevenirea escarelor, genunchii şi călcîile se împachetează în vată.

INTOXICAŢII ACUTE CU SUBSTANŢE PSIHOTROPE

În acest grup sînt cuprinse intoxicaţiile cu substanţe depresoare, stimulante şi substanţele psihotrope.

Substanţele depresoare

Depresoare generale (barbiturice, bromuri, cloralhidrat, paraldehidă).

Efectul depresor asupra sistemului nervos este proporţional cu doza.

Barbituricele (p. 223).

Bromurile (p. 207).

Cloralhidratul în doze mari devine toxic pentru inimă, rinichi şi ficat, mai ales în caz de leziuni preexistente ale acestora.
Simptome: ca în intoxicaţia cu barbiturice; de obicei sînt şi greţuri, dureri abdominale, vărsături.
Semne: ca în intoxicaţia cu barbiturice, dar nu este prezentă mioza.
Tratament: ca în intoxicaţia cu barbiturice.

Paraldehida rareori produce fenomene de intoxicaţie: somnolenţă uşoară. La administrare i.m. pot apare abcese sterile şi lezări ale nervului sciatic.
Tratament: de regulă nu necesită măsuri speciale.

Depresoare speciale

Reduc excitabilitatea sistemului nervos. Acţiunea depresoare nu este proporţională cu doza administrată; chiar doze mari, luate în scop de suicid, nu produc efecte severe asupra funcţiei sistemului nervos.

Scanned with OKEN Scanner

Grupul fenotiazinelor: clorpromazin, clordelazin, Plegomazin, Romergan, Thoruzine, Largactil, proclorperazin (Emetiral, Compazine), perfenazine (Trifalon), flufenazina (Stelazine, Permeatil) și tioridazina (Tioridazin, Melleril), promazine (Romtiazin, Delazin) levomepromazin (Tisercin. Nozinan, Minozinan, Neuronil).

Grupul clordiazepoxidului (Napoton, Librium), benzodiazepine și diazepam (Valium). În această grupă de tranchilizante minore intră și Hidroxizinul (Atarax).

Derivați ai acidului carbonic sau ai ureei: meprobamat (Equanil, Miltovin).

Grupul rezerpinei: Hiposerpil, Hipazin, Raunervil

Simptome și semne similare cu cele din intoxicațiile acute cu barbiturice: somnolență, stupoare, comă; în fazele precoce ale intoxicației se poate întîlni: hipertonus muscular, chiar spasticitate; după mai puțin de o oră însă se instalează flascitatea, hipotonusul și hiporeflectivitatea (cu excepția glutetimidei); reflexul pupilar la lumină este păstrat.

Se descriu patru grade de severitate a comei:

- gradul I: comă superficială cu răspuns la incitații puternice;
- gradul II: comă profundă cu răspuns mic, grimazic, la incitații puternice;
- gradul III: comă profundă fără răspuns la incitații puternice;
- gradul IV: comă profundă, fără răspuns la incitații, care durează peste 36 ore; tulburări severe de respirație, circulație și excreție.

Tratament — vezi tratamentul în intoxicațiile acute cu barbiturice.

Substanțe stimulante ale sistemului nervos central

Stimulante cu acțiune directă

Amfetaminele (Benzedrin) și dextroamfetaminele sînt analeptice puternice, cu efect hipertensiv și stimulant respirator; diminuă pofta de mîncare.

Simptome: nelinişte, agitație motorie și verbală, insomnie; în forme grave: halucinații, delir, tulburări în afect și gîndire.

Semne: tremor, hiperreflectivitate.

Tratament: eliminarea toxicului, administrarea de barbiturice; în caz de hipertensiune: nitriți, hipotensoare.

Bemegride

Cofeina (p. 207).

Niketamid (Coramine, Nicetamid)

Oleu camforat

Simptome și semne: cefalee, senzație de căldură, confuzie, convulsii clonice; în faze avansate: deprimarea centrului respirator.

Tratament: măsuri pentru eliminarea toxicului; sedative: barbiturice (anticonvulsivante), clorpromazină 20—25 mg, tot la șase ore.

Nu se administrează opiacee.

Scanned with OKEN Scanner

Pentylentetrazolul (Pentetrazol, Metrazol, Cardiazol, Pentazol)

Picrotoxina. Excitant nervos foarte puternic. În doze mari, produce accese convulsive (p. 216).

Strihnina (p. 217).

Stimulante cu acţiune indirectă

Inhibitorii monoamino-oxidazei (IMAO): Izocarboxazid (Marplan), nialamide (Niamid), phenelzine (Nardil) şi tranylcypromine (Parnate), blochează oxidarea dezaminarea aminelor — epinefrina, norepinefrina, serotonina.
Simptome (la dozele mari): nelinişte, agitaţie, insomnie, anxietate, manie.
Semne: convulsii, hipertonus muscular, mişcări involuntare ale extremităţilor, retenţie urinară, tahicardie, roşeaţă cutanată, icter tulburări de vedere, transpiraţii.

În timpul utilizării lor, atunci cînd se asociază cu simpaticomimetice sau tiramină (brînză, iaurt, bere, vin) pot apare: episod hipertensiv sever, accident vascular cerebral, aritmii atriale, ventriculare, edem pulmonar, chiar moarte.

Asocierea cu phenotiazinele este foarte periculoasă, deseori fatală.

Asocierea cu narcotice deprimă centrul respirator şi poate produce hipertermie, agitaţie, hipotensiune, uneori moartea.

Asocierea cu barbiturice, alcool, anestezice sau insulină se manifestă prin tablouri clinice foarte variate greu de prevăzut.
Tratament: manifestările cardiovasculare, în cazul crizelor hipertensive, se se combat cu substanţe antiserotoninice (Metisergid, Deseril). Manifestările neuropsihice, apărute mai ales la combinarea IMAO, cu compuşi triciclici **(Imipramine, Desibramine, Docsetin etc.), se combat** cu deprimante ale sistemului nervos central şi cu Phisostigmină 1—2 mg i.m., doză care se repetă la nevoie, la 15—30 minute.

Nu se aplică tratament cu barbiturice sau narcotice.

Derivaţii dibenzazepinei: imipramine (Trofanil), amitrypriline (Elavil), desimpramine (Norpramine) şi nortryptilyne (Aventyl); întrebuinţaţi în tratamentul bolilor depresive asociate cu anxietate şi agitaţie.
Simptome: insomnie, agitaţie, nelinişte.
Semne: hipotensiune, pareză vezicală, ataxie.
Tratament: fenotiazine sau clordiazepoxid.

Nu se asociază niciodată derivaţi ai dibenzazepinei cu inhibitori ai MAO pentru că se pot produce accese hipertensive, hiperpirexii ce pot fi letale.

Substanţe psihotogenice

Efectul principal: tulburarea percepţiei, dispoziţiei, gîndirii, pînă la nivelul altor aspecte ale funcţiei cognitive şi ale conştiinţei.

Derivaţii acidului lysergic: lysergic acid diethylamide (LSD)

Derivaţii phenylethylaminei (Mescaline, Peyote)

Scanned with OKEN Scanner

Psilocybin

Simptome: greţuri, vărsături, somnolenţă, parestezii, încetoşarea vederii; halucinaţii vizuale strălucitoare, vise neobişnuite, simţ al depersonalizării, episoade epileptiforme.

Semne: tulburări în funcţia cognitivă, midriază, erecţie piloasă, hipertermie, tahicardie, hiperreflectivitate, incoordonarea mişcărilor membrelor, ataxie, agresivitate, suicid.

Cannabis (marihuana)

- La doze mici, tabloul clinic este asemănător cu cel din intoxicaţia cu alcool etilic;
- La doze mari, tabloul clinic este similar cu cel din intoxicaţia cu LSD;
- La doze foarte mari apare depresie, stupoare; rareori moarte.

Nu este necesară intervenţia terapeutică. Bolnavul va fi ţinut sub observaţie. Nu se folosesc fenotiazine şi nici rezerpină din cauza efectului potenţant asupra tahicardiei şi hipotensiunii posturale.

INTOXICAŢIA ACUTĂ CU ALCOOL ETILIC

Alcoolemia de peste 0,15 g% este însoţită de stare de ebrietate; la 0,3—0,4 g% apare coma; peste 0,5 g% este doza letală (D.M.L. = 4—6 g/kilocorp).

Există grade variate de răspuns în funcţie de obişnuinţa sau neobişnuinţa consumului de alcool. Substanţele sedative — neuroplegice potenţează acţiunea alcoolului.

Simptome: euforie, logoree, delir, halucinaţii, greţuri, vărsături, somnolenţă.

Semne: incoordonare motorie, dizartrie, ataxie; facies vultuos, miros de alcool al aerului expirat, hiperemia conjunctivelor, mioză, apoi midriază; tahicardie, hipotensiune arterială, hipotermie, hiporeflectivitate; incontinenţă de urină şi fecale, stupoare, comă, respiraţie stertoroasă.

Tratament: spălătură gastrică cu soluţie de bicarbonat de Na 3—5% în apă caldă (eficienţă în primele două ore de la ingestie).

- Vitamina B_6, 250 mg i.v., 3—4 fiole în primele 2 ore.
- Inhalaţie de amoniac.
- Se recomandă abţinerea de la administrarea de stimulante ale sistemului nervos sau de sedative (în stări de agitaţie).
- Sînt contraindicate morfina şi psihoplegicele.
- În caz de stop respirator: respiraţie artificială, oxigen.

Se combate, la nevoie, colapsul periferic şi acidoza: perfuzie cu glucoză 10% + insulină, lactat de Na (M/6), ser fiziologic, ser bicarbonatat, vitamina B_1.

Scanned with OKEN Scanner

INTOXICAȚII ACUTE PRIN MUȘCĂTURI DE ȘARPE ȘI INSECTE VENINOASE

Intoxicații prin venin de șarpe

Tabloul clinic și prognosticul variază în funcție de specia șerpilor, de locul mușcăturii, de cantitatea de toxic resorbită. Dacă toxicul pătrunde direct în sînge, simptomele se dezvoltă repede și deosebit de intens. Efortul fizic după mușcătură favorizează difuzarea toxicului.

• *Mușcătura de viperă*

Fenomene locale: la locul mușcăturii se pot observa 2—4 înțepături mai mari (mușcătura dinților veninoși) și două rînduri paralele de înțepături mici (mușcătura dinților neveninoși). La început apare senzația de arsură, apoi dureri vii și, la cîteva minute, edem al regiunii și roșeața care, treptat, ia caracter hemoragic. Edemul și roșeața difuzează rapid, cuprinzînd uneori și trunchiul; apare limfangita și adenita dureroasă. În evoluție se poate ajunge la necroza profundă a țesuturilor.

Fenomene generale: grețuri, vărsături, diaree sanguinolentă, uneori hematemeză, hemoragii multiple la nivelul pielii, mucoaselor, stomacului, plămînului, pericardului etc.; subicter, icter, strabism; febră, tahicardie, hipotensiune arterială, colaps; dispnee; astenie, convulsii, delir. Moartea se produce prin paralizie respiratorie cu comă asfixică.

• *Mușcătura de colubride* (șarpele cu ochelari).

Fenomene locale: locul mușcăturii este puțin dureros, cu edem și roșeață puțin exprimate.

Fenomenele generale apar la aproximativ 30 minute; astenie, somnolență, salivație, grețuri, vărsături, obnubilare; apoi paralizia laringelui și a limbii (bolnavul nu poate vorbi, nici înghiți), tendință la colaps și paralizie generală; respirație grea, încetinită pînă la oprire, din cauza paraliziei mușchilor respiratori.

Tratament: imobilizare, aplicarea unui garou lat la cîțiva cm de locul mușcăturii, pentru împiedicarea circulației limfatice (nu arteriale și venoase); la fiecare oră, garoul se mută mai proximal (unii contestă utilitatea acestui procedeu).

Dacă sînt condiții de asepsie, se fac incizii lineare de 0,5 cm adîncime peste fiecare marcă de mușcătură și se face sucțiunea lichidului cu pompă de cauciuc specială, cu pompă de muls sînul, cu o ventuză (eventual improvizată din pahar sau borcan) sau cu gura (cu condiția să nu existe leziuni în cavitatea bucală). Suc-

Scanned with OKEN Scanner

ţiunea se face timp de 30 minute şi apoi cîte 15 minute la 1—2 ore, atîta timp cît se obţine lichid. Dacă tumefierea progresează se practică, în mod repetat, incizii şi sucţiune. În primele 30 minute se poate face excizia muşcăturii cu un cuţit înroşit în foc sau cu termocauterul.

Pentru reducerea inflamaţiei, tumefacţiei şi împiedicarea circulaţiei limfatice, se aplică local punga cu gheaţă. În jurul plăgii se injectează, în 3—4 locuri, cîte 0,5 ml soluţie de hipermanganat de K 1—3% sau 2—3 ml soluţie de acid fenic 2%. Plăgile sînt debridate, excizate sau cauterizate.

Ser antiveninos împotriva muşcăturii de viperă: se dizolvă în 10 părţi apă distilată şi se injectează subcutanat, în regiunea abdominală, 0,2 ml/kilocorp, în primele 20 minute; după 20 minute — 0,5—1 ml/kilocorp. Nu se recomandă infiltrarea cu ser antiveninos a regiunii afectate.

Menţinerea respiraţiei cu analeptice, respiraţie artificială. Durerea se combate cu antialgice şi sedative; nu se administrează alcool; opiaceele sînt contraindicate. ACTH-ul şi cortizonul nu şi-au dovedit eficienţa.

Ser + toxină antitetanică; antibiotice preventiv; tratamentul şocului, al sindromului hemolitic, al coagulării intravasculare diseminate, atunci cînd apar.

INTOXICAŢIA PRIN ÎNŢEPĂTURI DE INSECTE

În regiunea noastră, înţepăturile de insecte dau rareori fenomene grave de intoxicaţie. Ar fi nevoie de 500—1000 înţepături de albine pentru a produce moartea. În regiunile tropicale, în America de Nord şi Sud, în Africa şi Asia Centrală se întîlnesc paianjeni veninoşi (Lactrodectus mactans — „văduva neagră", paianjenul cara-curtă; Lactrodectus tudecimguttatus) şi scorpioni (clasa arahnidelor), care sînt foarte periculoşi, atît pentru oameni cît şi pentru animalele domestice.

• *Înţepături de albine, viespi, paianjeni comuni.* Veninul lor poate fi hemolitic sau neurotoxic, dar de regulă domină fenomenele de tip histaminic.

Simptome şi semne: durere, arsură, prurit, roşeaţă, edem (mai ales dacă zona interesată are bogat ţesut lax). La indivizii hipersensibili: şoc alergic, anafilactic.

Tratament: scoaterea acului, dacă este posibil; aplicaţii locale reci, comprese cu amoniac (o parte la cinci părţi apă), comprese cu alcool sau cu loţiuni antipruriginoase; tratament cu antihistaminice; în cazuri grave: adrenalină (0,3—0,5 ml din soluţia 1 : 1000,

Scanned with OKEN Scanner

subcutanat, tot la 20—30 minute), hemisuccinat de hidrocortizon (50—100 mg).

• *Înțepături de paianjeni veninoși, scorpioni.*

Simptome și semne: durere moderată la locul înțepăturii, apoi dureri vii în torace, abdomen, lombe; amorțeli în extremitățile inferioare; hipersecreție salivară și lacrimală, transpirații reci; respirații rare, cu pauze mari; senzație de asfixie, de moarte, durerile devin insuportabile; tulburări de ritm, oscilații ale tensiunii arteriale, edem pulmonar toxic, convulsii, comă.

Tratament: ligatură proximal de înțepătură, aplicații locale reci (gheață); combaterea șocului; barbiturice, ser antitoxic, antiscorpionic, injecții locale cu hipermanganat de K 1 : 1000.

Scanned with OKEN Scanner

URGENȚE DATORITE AGENȚILOR FIZICI

Expunerea la căldură

• **Crampele calorice** apar la persoane care lucrează în condiții de temperatură ridicată sau sînt prea gros îmbrăcate și care beau cantități mari de apă și transpiră mult.

Simptomatologie: inițial apare o încordare a mușchilor solicitați în efort, mai ales a musculaturii extremităților și a celei abdominale, apoi spasme ale acestora, însoțite de dureri. Examenul fizic între paroxisme este normal.

Tratament: Înlocuirea apei și a sodiului pierdut, prin ingerare de soluții saline și alimente sărate; rareori este nevoie de administrarea i.v. de soluții clorurosodice.

• **Șocul caloric** este o tulburare acută și periculoasă a reglării termice.

Simptome: încetarea transpirației, cefalee, amorțeli, furnicături, grețuri, neliniște; la expuneri de mai lungă durată, confuzie, delir, convulsii, comă.

Semne: tegumente calde, uscate; temperatură peste 40°C, polipnee (care poate duce la alcaloză respiratorie și tetanie), tahicardie, de regulă valori crescute ale tensiunii arteriale și ale presiunii venoase; diminuarea reflexelor osteotendinoase, leucocitoză, modificări ECG. (ST subdenivelat, unde T turtite, aplatizate sau negative).

Tratament: viteza de acțiune este elementul cel mai important al tratamentului. Introducerea victimei într-o baie cu apă rece, sau, mai bine, cu apă cu gheață este urgent necesară. Pînă la realizarea acesteia se aplică cearceafuri umede, fricțiuni cu gheață. După baie, pacientul este trecut într-o cameră rece, răcoroasă, bine ventilată. Se practică masaj viguros al extremităților pentru combaterea vasoconstricției și a stagnării sîngelui la periferie.

Sînt contraindicate stimulantele și narcoticele, alcoolul.

Dacă se suspectează tulburări de coagulare (afibrinogenemie) se administrează soluții de fibrinogen, sînge proaspăt, hemisuccinat de hidrocortizon.

• **Epuizarea calorică** (colapsul caloric)

Simptome: apatie, cefalee, grețuri, vărsături, tulburări vizuale, crampe musculare, stupoare, lipotimii.

Scanned with OKEN Scanner

Semne: facies congestionat, paloare, transpirații abundente, tahicardie, hipotensiune arterială.

Tratament: scoaterea victimei din mediul încălzit, repaus la pat, reechilibrare hidroelectrolitică (per os și parenteral), analeptice (Nicetamid), hemisuccinat de hidrocortizon, vitamina B_1. Contraindicații: transfuzii de sînge, aplicații de gheață sau apă rece.

• **Sincopa calorică**

Sincopa calorică se manifestă prin pierderea cunoștinței, scăderea tensiunii arteriale sistolice și diastolice, transpirații, paloare, hipotonie musculară; temperatura corpului crește la 39°C.

Tratament: repaus într-o cameră răcoroasă, eventual administrarea de soluții clorurosodice sau alimente bogate în sare.

• **Insolația**

Insolația se manifestă ca anemie cerebrală cu inhibiție corticosuprarenală sau ca edem cerebral.

Simptome: cefalee, fotofobie, grețuri.

Semne: lipsa transpirației, hipotensiune, uneori comă.

Tratament: așezarea bolnavului într-o cameră răcoroasă, aplicații reci pe cap, împachetări reci; sulfat de Mg 25% i.v., 1—2 fiole ser hiperton, glucoză hipertonă; în hipotensiune: vasopresoare (Pentetrazol, Nicetamid, cofeină etc).

Expunerea la frig (înghețul, degerătura)

Modificările fiziologice și fiziopatologice apar cînd temperatura corpului scade sub 35°C.

• **Hipotermia accidentală** (nu este vorba în acest capitol de hipotermia indusă prin narcoză)

Survine prin expunerea prelungită la acțiunea frigului sau a zăpezii a unor persoane devenite inconștiente prin ebrietate, comă diabetică, comă epileptică sau alte tulburări.

Simptomatologie: tulburări de cunoștință, halucinații, narcoză, bradicardie, hipotensiune arterială, tulburări de ritm cardiac pînă la fibrilație ventriculară.

Tratament: respirație artificială la pacienții apneici, inconștienți; imersia într-o baie caldă de 40—45°; stimularea respirației prin inhalarea unui amestec de 5% CO_2 cu 95% O_2; fibrilația ventriculară se combate prin defibrilare electrică; masaj cardiac.

Atenție mare trebuie acordată pacienților vîrstnici, la care confuzia cu un accident vascular cerebral este foarte posibilă. La acești pacienți, reîncălzirea corpului se va face cu prudență, nu prin imersie în apă caldă, ci prin expunere la o sursă de lumină.

Scanned with OKEN Scanner

• **Degerătura și piciorul de imersie** (picior ținut în condiții de umezeală mult timp)

Degerătura și piciorul de imersie au manifestări locale caracteristice. În cazuri severe se realizează ulcerații, gangrene.

Tratamentul constă din încălzirea indirectă a segmentului afectat și în aplicarea locală de căldură. În toate cazurile în care se presupune evoluția spre gangrenă, se indică simpatectomie.

Electrocutarea

Electrocutarea poate produce leziuni în organism prin influența sa asupra sistemului nervos central și a aparatului cardiovascular, prin arsuri și necroze tisulare.

Simptomatologie: se observă marca de intrare și de ieșire a curentului; se pot produce spasme musculare violente, cu moarte subită. Uneori, dacă bolnavii supraviețuiesc șocului electric, moartea se poate produce din cauza arsurilor și necrozelor țesuturilor profunde. Alteori supraviețuitorii prezintă stare de teamă, panică, tremură, sînt palizi și acoperiți de transpirații. Se poate întîlni paralizia motorie tranzitorie (12—24 ore) a membrului afectat, modificări ECG. și, după zile sau luni, formarea cataractei.

Tratament: se eliberează victima din contactul cu curentul electric (întreruperea curentului electric, îndepărtarea firelor transportoare de curent cu mănuși de cauciuc sau, în lipsa acestora, cu bucăți de lemn, stofă groasă uscată, ziar; se începe respirația artificială și masajul cardiac, care se continuă pînă la revenirea funcției cardiace și respiratorii. Dacă masajul cardiac și respirația artificială se instituie în primele trei minute, supraviețuirile sînt de 73%; dacă sînt aplicate peste patru minute, supraviețuirile sînt de 14% din cazuri.

La nevoie se aplică defibrilare electrică.

Alcalinizare: bicarbonat de sodiu 14‰, lactat de Na 18 g‰ i.v. sau per os (o linguriță la 250 ml ceai).

Stimulantele vor fi evitate în primele ore după șoc. La supraviețuitori, tratamentul trebuie să vizeze arsurile, distrugerile musculare, hemoragia, acidoza, insuficiența renală acută etc.

Boala de cheson (sindromul de decompresiune bruscă)

Se întîlnește la scafandri, la cei supuși unei presiuni atmosferice crescute o perioadă mai lungă de timp și la cei la care se produce o decompresiune atmosferică bruscă. Fenomene similare pot apare și la persoanele care efectuează zboruri la mare altitudine. Tulbu-

Scanned with OKEN Scanner

rările se datoresc formării de bule de azot. Tabloul clinic depinde de mărimea, rata și locul de formare ale acestor bule.

Simptome: mîncărime sau senzație de arsură pe tegumente, senzație de arsură retrosternală, tuse; dureri profunde supărătoare în jurul articulațiilor mari.

Semne: pete palide — cianotice pe partea superioară a trunchiului, apoi cianoză, stare de șoc, comă. Manifestări neurologice, scotom scintilant homonim, paralizii, pareze, dizestezii.

Tratament: recompresiune cît mai rapidă. Cele mai eficiente măsuri sînt cele profilactice: la scafandri, limitarea adîncimii și duratei scufundării, decompresiune treptată; la aviatori, în timpul ascensiunii, denitrogenare prin respirație în 100% oxigen.

Răul de mișcare (de mare, de avion, de automobil)

Simptome: paloare, transpirații, salivație, grețuri, vărsături.

Tratament: înclinarea scaunului cît mai la spate; se recomandă bolnavului să-și fixeze și să-și apese capul pe pernă sau pe spetează, să închidă ochii sau să fixeze un obiect cu privirea.

Se pot administra: Bergonal, Clordelazin, Feniramin, Foladon, Romergan, Scobutil, Atropină, Emetiral etc. Se mai utilizează: Hioscine 1,2 mg, Amfetamină (Benzedrin) 20 mg, meclizine 25—50 mg, cyclizine (Marezine) 50 mg și dymetydrinate (Dramamine) 50 mg. Aceleași medicamente se administrează profilactic la persoane susceptibile.

Inecul

Este o asfixie datorită obstrucției căilor respiratorii prin apă. Moartea se produce prin laringospasm, închiderea glotei, uneori prin fibrilație ventriculară.

Tratament: instituirea cît mai precoce a măsurilor de resuscitare; eliberarea căilor aeriene drin drenaj de postură și aspirație; respirație artificială și masaj cardiac extern (dacă victima nu are contracții cardiace).

Dacă este posibil, se administrează oxigen cu presiune intermitent pozitivă; se face defibrilare electrică, atunci cînd este cazul.

În înecul cu apă de mare se indică perfuzii cu plasmă, pentru corectarea hemoconcentrației; în înecul cu apă dulce (de rîu), în cazurile grave, se face exsanguinotransfuzie.

Antibioticele se administrează pentru prevenirea infecțiilor bronhopulmonare. Nefroza nefronului inferior prin hemoglobinurie, oligoanurie, se tratează corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

ASPECTE DE URGENȚĂ MEDICALĂ POSIBILE ÎN ANUMITE CONDIȚII

Cunoașterea aspectelor de urgență legate de boala cauzală, de unele mijloace de investigație și de tratament sau de mediul profesional permite stabilirea mai precoce a diagnosticului stării de urgență și o intervenție terapeutică mai promptă.

În cele ce urmează sînt notate stările de urgență mai frecvent întîlnite în anumite condiții etiopatogenetice. Criteriile de diagnostic și tratamentul acestora a fost expus la capitolele respective.

COMPLICAȚII ÎN EVOLUȚIA UNOR BOLI

În evoluția unor boli este posibilă apariția unor complicații, a unor schimbări în evoluția obișnuită a bolii, dintre care unele de gravitate deosebită punînd în pericol viața bolnavului. Sînt aspecte de urgență cu care medicul practician se poate întîlni atît în staționar, cît și în ambulator sau la domiciliul bolnavului.

În boli ale aparatului respirator

- Pneumopatii acute: dispnee, durere toracică, hiperpirexie, ileus dinamic, insuficiență respiratorie acută, insuficiență cardiacă acută, stare de șoc, colică abdominală;
- Pneumonii cu mycoplasma pneumoniae: anemie hemolitică acută;
- Pleurezii: dispnee accentuată prin insuficiență respiratorie și/sau insuficiență cardiacă acută (realizate prin deplasarea mediastinului și compresiune asupra cordului), șoc pleural (la toracocenteză);
- Astm bronșic: insuficiență respiratorie acută;
- Tuberculoză pulmonară: hemoptizie, pneumotorace;
- Bronșite, bronșiolite: insuficiență respiratorie acută, sincopă tusivă;
- Bronșiectazie: hemoptizie.

Scanned with OKEN Scanner

În boli cardiovasculare

• Ateroscleroză: accidente vasculare în diverse teritorii arteriale (cerebral, coronarian, mezenteric, periferic, visceral etc.), prin ischemie, hemoragii, tromboze; tulburări de ritm, insuficiență ventriculară stîngă acută;

• Anevrism al aortei sau al ramurilor sale: rupturi, embolii periferice;

• Anevrisme ale sinusului Valsalva: ruptură, hemopericard;

• Anevrisme Rasmussen: hemoptizie;

• Anevrisme Charcot: accident vascular cerebral;

• Arteriopatii cronice periferice: ischemie acută, gangrenă, toxemie, septicemie;

• Endocardite: accidente tromboembolice și hemoragice, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă acută, sincopă, insuficiență renală;

• Stenoză aortică: angină pectorală, sincopă, edem pulmonar;

• Stenoză mitrală: embolii, tulburări de ritm, edem pulmonar;

• Hipertensiune arterială: encefalopatie hipertensivă, accident vascular cerebral, edem pulmonar, angină pectorală, infarct miocardic, tulburări de ritm, anevrism disecant al aortei, epistaxis;

• Boli ale miocardului: tulburări de ritm, edem pulmonar, stop cardiac;

• Cardiopatia ischemică (angină pectorală, sindrom intermediar, infarct miocardic): edem pulmonar, tulburări de ritm, sincopă, șoc cardiogen, stop cardiac, ruptura cordului, embolii periferice;

• Pericardite: tamponada cardiacă, șoc pericardic (la puncția pericardică);

• Tromboflebite: embolie pulmonară (cord pulmonar acut), tulburări de ritm, sincopă.

În boli digestive

• Gastrite: hemoragie digestivă superioară, dilatația acută a stomacului;

• Ulcer gastric și/sau duodenal: hemoragie, perforație, penetrație, stenoză pilorică;

• Hernia diafragmatică: hemoragie digestivă superioară;

• Duodenite, diverticulite: criză abdominală hiperalgică;

• Enterite, enterocolite: tulburări hidroelectrolitice și ale echilibrului acidobazic, insuficiență renală acută, hemoragie, perforație;

• Hepatopatii: insuficiență hepatică, hemoragie digestivă superioară, sindrom hemoragipar, encefalopatie portală, encefalopatie diselectrolitică, insuficiență renală acută;

Scanned with OKEN Scanner

• Pancreatite: colică abdominală, stare de şoc, hemoragii, peritonită, insuficienţă hepatică;
• Peritonită: stare de şoc, insuficienţă renală acută;
• Colecistopatii: colică biliară, perforaţie, peritonită;
• Constipaţie: ocluzie intestinală, volvulus, torsiunea colonului.

În boli renale

• Glomerulonefrita acută şi cronică: edem pulmonar acut, accident vascular cerebral, encefalopatie hipertensivă, insuficienţă renală acută, snidrom hemoragipar, comă uremică;
• Glomerulonefroze: edem pulmonar acut, edem cerebral, comă uremică.

În boli endocrine şi de metabolism

• Hipertiroidism: criză tireotoxică, tulburări de ritm, insuficienţă cardiacă;
• Mixedem: comă hipotiroidiană;
• Diabet zaharat: comă diabetică, comă hipoglicemică, insuficienţă renală acută (necroză papilară), accidente vasculare (coronarian, cerebral, periferic etc.);
• Diabet insipid: deshidratare, tulburări electrolitice;
• Boala Addison: insuficienţă corticosuprarenală.

În boli infecţioase

• Gripă: epistaxis, insuficienţă respiratorie acută, insuficienţă corticosuprarenală acută, colaps;
• Adenoviroze (la copii): encefalite;
• Meningita bacteriană: colaps, insuficienţă corticosuprarenală acută (Waterhouse-Friderichsen);
• Leptospiroze: sindrom hemoragipar, insuficienţă renală acută, insuficienţă hepatică.

În alte boli

• Alergoze: astm bronşic, edem glotic, hemoragie digestivă, colică abdominală etc.;
• Colagenoze maligne: infecţii intercurente, accidente hemoragice, sindrom meningeal, crize hemolitice, psihoze, uremie, insuficienţă respiratorie;
• Hemopatii maligne: infecţii intercurente — septicemii, sindroame hemoragipare, tromboze, hemoliză acută;
• Tabes: criza gastrică tabetică.

Scanned with OKEN Scanner

STĂRI DE URGENȚĂ ÎN MEDIUL PROFESIONAL

Muncitorii de diverse profesiuni sînt expuși la apariția accidentală a unor stări de urgență medicală, datorită substanțelor cu care lucrează, mediului în care își desfășoară activitatea sau însăși muncii depuse.

Urgențe medicale datorite substanțelor cu care se lucrează

Intoxicații acute profesionale:

Cu: acetilenă, amoniac, benzen, oxid de carbon, cianuri, clor, fosfor, hidrogen sulfurat, insecticide clorurate și organofosforice, nitrobenzen, tetraclorură de carbon, metale grele (antimoniu, arsenic, cadmiu, cupru, mercur, plumb, taliu) etc.

Reacții alergice:

• Crize de astm bronșic în industria de prelucrare a pieilor, lînei, bumbacului etc.; în agricultură, la prelucrarea fînului, la treierat etc.;

• Alte manifestări alergice (cutanate, digestive etc.) pot apare la variate substanțe de origine vegetală, animală sau minerală.

Urgențe datorite mediului (microclimatului) în care se lucrează

• Expunere la căldură mare: șocul caloric;
• Expunere la frig: înghet, degerătură;
• Schimbări bruște de altitudine: sindrom de hipoxie cerebrală;
• Decompresiuni bruște: boala de cheson;
• Microclimat toxic: intoxicații.

Urgențe datorite angajării organismului în procesul muncii

• Mai frecvent accidentele de muncă de acest fel sînt de natură traumatică;

• Rareori poate apare sincopa (la muncitorii care efectuează ridicare de greutăți, în timpul cărora își rețin respirația), accidente vasculare cerebrale, insuficiență ventriculară stîngă (la bolnavii cu hipertensiune arterială sau cu diverse cardiopatii), tromboflebită de efort etc.

Asistența de urgență în intoxicațiile acute profesionale este astăzi relativ bine codificată (vezi *Intoxicațiile acute exogene*). Se cere ca fiecare caz de intoxicație acută profesională să fie raportat organelor sanitare corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

ACCIDENTE LEGATE DE TEHNICI DE INVESTIGAȚIE SAU DE TRATAMENT

În general, atît tehnicile utilizate pentru investigație, cît și cele folosite în scop terapeutic sînt lipsite de riscuri pentru persoana asupra cărora se fac. Uneori însă, datorită tehnicii propriu-zise, substanțelor cu care se lucrează sau reactivității particulare a persoanei explorate, se pot realiza stări de urgență medicală de gravitate foarte variată. În cele ce urmează se vor analiza, sumar, aspecte de urgență ce pot apare cu ocazia principalelor acte medicale făcute în scop explorator sau terapeutic. Medicul practician trebuie să fie avertizat asupra riscurilor pe care le implică utilizarea anumitor tehnici de investigație și tratament, să cunoască manifestările de urgență ce se pot ivi, pentru ca ori de cîte ori procedează la astfel de acțiuni să aibă pregătite și mijloacele de rezolvare ale posibilelor urgențe, ale fiecărui tip de urgență în parte.

Aspecte de urgență posibile cu ocazia injecțiilor fără legătură cu substanța injectată:

- Injecții subcutanate: lipotimie, șoc (prin reflexe vagale patogene), embolie;
- Injecții intramusculare: ischemie acută periferică (prin spasm prelungit);
- Injecții intravenoase: lipotimie, șoc, colaps.

Aspecte de urgență legate de natura și cantitatea substanțelor injectate:

- Testări intradermice de sensibilitate: lipotimie, șoc;
- Seroterapie (subcutanat, intravenos): șoc anafilactic;
- Substanțe hipertone: flebite;
- Substanțe iodate în injecții intravenoase: șoc;
- Impurități, substanțe pirogene în lichidul de perfuzie intravenoasă: șoc;
- Incompatibilități medicamentoase în lichidul de perfuzie: aspecte variate după natura substanțelor;
- Perfuzarea de cantități prea mari de apă, plasmă, sînge, electroliți: edem pulmonar.

Aspecte de urgență legate de transfuzia sanguină: șoc hemolitic, edem pulmonar acut, embolie gazoasă

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte de urgență cu ocazia punctiilor:

• Puncția toracică (toracocenteza): lipotimie, șoc pleural, sincopă cardiacă, sincopă respiratorie, edem pulmonar acut, pneumotorace;

• Puncția pericardică: lipotimie, șoc pericardic, tulburări de ritm (fibrilație ventriculară), ruptura cordului;

• Puncția abdominală (paracenteza): șocul peritoneal cu sincopă cardio-respiratorie, hemoragie internă, colaps vasomotor;

• Puncția rahidiană: sincopa reflexă, edem cerebral, angajare.

Aspecte de urgență legate de intubații (sondaje):

• Intubația gastrică, spălătura gastrică: insuficiența respiratorie acută;

• Sondajul vezicii urinare: lipotimie, sincopă reflexă;

• Clisme: lipotimie, sincopă reflexă;

Aspecte de urgență legate de tehnicile de endoscopie:

• Laringo-esofagoscopie, bronhoscopie, gastroscopie, rectoromanoscopie, cistoscopie: sincopă reflexă.

Aspecte de urgență legate de explorări cardiovasculare:

• Cateterism cardiac: tulburări paroxistice de ritm, embolie, înnodarea sondei-cateter, sincopă;

• Angiografii: obliterare arterială acută, embolie, tulburări paroxistice de ritm, șoc datorit substanței iodate;

• Flebografie: embolie, șoc;

• Test de efort la coronarieni: angină pectorală, infarct miocardic, tulburări paroxistice de ritm, edem pulmonar, stop cardiac.

ACCIDENTE MEDICAMENTOASE

În urma aplicării unor procedee terapeutice sau după administrarea unor medicamente pot apare uneori stări de urgență care trebuie recunoscute și tratate corespunzător. În acest scop se prezintă, în ordine alfabetică, o listă a substanțelor mai curent utilizate și a efectelor secundare cu aspect de urgență pe care le pot antrena.

Acetanilida: methemoglobinemie.

ACTH: hemoragii digestive, perforație digestivă, alergie (erupții cutanate, ascensiune termică, crize de dispnee, șoc anafilactic).

Scanned with OKEN Scanner

Adrenalină: hipertensiune arterială, accident vascular cerebral, tulburări de ritm, angină pectorală.

Amidopirină: alergie, edem laringian, insuficiență medulară.

Amfotericina B: insuficiență renală acută.

Antibiotice (în general): șoc alergic, anafilactic.

Anticoagulante (heparina, trombostop): hemoragii.

Antihelmintice: • filix mas: colici abdominale, scaune sanguinolente, convulsii, psihoze, colaps; • santonina: convulsii, halucinații, comă.

Antimalarice de sinteză: agitație psihomotorie, convulsii epileptiforme, methemoglobinemie, anemie hemolitică acută.

Antitiroidiene de sinteză: alergie, agranulocitoză, sindrom hemoragipar.

Aspirină: hemoragie digestivă, alergie (febră medicamentoasă, edem laringian, dispnee acută), acidoză metabolică cu alcaloză respiratorie, agitație psihomotorie.

Atropină: psihoză acută, glaucom acut, retenție de urină.

Barbiturice: porfirie acută, alergie, dispnee acută.

Bacitracină: insuficiență renală acută.

Belladonă (extract, tinctură): halucinații, psihoză acută.

Bicarbonat de sodiu: alcaloză.

Bismut: insuficiență renală acută.

Calciu (concomitent cu digitală): tulburări de ritm, tulburări de conducere atrio-ventriculară, oprirea inimii.

Chinidină: tulburări de ritm, insuficiență cardiacă, accidente embolice, vertij.

Cloramfenicol: insuficiență medulară.

Corticoizi: hemoragie digestivă, perforație digestivă, tromboze, psihoză acută, hipopotasemie, fracturi spontane; la suprimare: insuficiență corticosuprarenală acută.

Depresoare (substanțe): comă, insuficiență respiratorie acută.

Digitalice: tulburări de ritm.

Diuretice: tulburări hidroelectrolitice și ale echilibrului acido-bazic, colaps, tulburări de ritm, accidente tromboembolice.

Ergotamină: ischemie acută periferică.

Efedrină: hipertensiune arterială, anemie hemolitică acută.

Fenacetină: methemoglobinemie, anemie hemolitică acută.

Fier (săruri de): șoc, hemoragie.

Gentamicină: insuficiență renală acută.

Hidrazidă: psihoze acute, convulsii, alergie.

Hipotensoare: hipotensiune ortostatică.

Scanned with OKEN Scanner

Histamină: hipotensiune-colaps, dispnee acută (bronhospasm, hipersecreţie bronşică).

Indometacin: colici abdominale, hemoragie gastroduodenală, ulceraţii, perforaţii.

Inhibitori MAO (concomitent cu îngerare de brînză, bere, vin, banane etc.): hipertensiune arterială acută.

Insulină: comă hipoglicemică, şoc.

Iod: idiosincrazie (şoc); iod radioactiv: criză tireotoxică.

Izoprenalină (Bronhodilatin, Isuprel): angină pectorală, tulburări de ritm.

Kanamicină: insuficienţă renală acută.

Magneziu (săruri de): insuficienţă respiratorie de origine cerebrală.

Metisergine: angină pectorală.

Mialgin: colici biliare, hipotensiune-colaps, halucinaţii.

Morfină: deprimarea respiraţiei (în insuficienţa respiratorie cronică, la gravide), spasmul musculaturii bronşice, hipotensiune-colaps, vărsături, agitaţie, psihomotorie, tulburări de comportament.

Nitriţi: colaps, methemoglobinemie, hemoliză acută.

Noradrenalină: colaps (la întreruperea tratamentului), necroză locală.

Nitrofurani: agitaţie psihomotorie, methemoglobinemie, hemoliză acută.

Papaverină (la doze mari): hipotensiune arterială-colaps, tulburări de ritm.

Penicilină: alergie, şoc, reacţia de exacerbare Jarisch-Herxheimer.

Polimixină: insuficienţă renală acută.

Plegomazin (Clordelazin, Phenothiazin): dilataţia acută a stomacului sau a colonului, sindrom de subocluzie intestinală, colaps.

Procaină (novocaină): idiosincrazie (convulsii, pierderea cunoştinţei, hipotensiune-colaps, oprirea inimii, oprirea respiraţiei), alergie (dispnee paroxistică, hipotensiune, erupţii cutanate).

Progesteron: accidente tromboembolice, metroragii (la întreruperea tratamentului).

Propranolol: insuficienţă cardiacă, astm bronşic, hipotensiune-colaps (la administrarea i.v.).

Rifampicină: insuficienţă renală acută.

Salicilat de sodiu: hemoragie digestivă, edem laringian, dispnee acută, agitaţie psihomotorie, acidoză metabolică cu alcaloză respiratorie.

Scanned with OKEN Scanner

Săruri de aur: alergie, insuficiență renală acută, agranulocitoză, sindrom hemoragipar, anemie aplastică.

Seroterapie: șoc anafilactic.

Streptokinază: hemoragii, șoc.

Streptomicină: alergie, tulburări vestibulare și auditive, accidente respiratorii (la administrare intrapleurală sau intraperitoneală la bolnavii operați care au primit un preparat curarizant).

Sulfamide: alergie, anemie aplastică, hemoliză acută, agranulocitoză, methemoglobinemie, manifestări renale (proteinurie, hematurie).

Tetraciclină: manifestări digestive grave (mai ales prin candidoze), septicemie candidozică, flebite (la administrarea i.v.), alergie.

Tiroidă: angină pectorală, tulburări de ritm.

STĂRI DE URGENȚĂ LA MAI MULTE PERSOANE DEODATĂ

Cînd mai multe persoane sînt expuse deodată la acțiunea unui factor patogen este posibil ca probleme de urgență medicală să survină simultan la mai multe persoane. Acest aspect de urgență la grupuri de persoane este întîlnit mai ales în urma accidentelor de circulație (autovehicule, tren, avion etc.), a cataclismelor naturale (cutremur, surpări-alunecări de terenuri, inundații), accidente de mină (surpare de galerii, explozii), în timp de război (bombardamente, explozii), cazuri în care urgența îmbracă, cu precădere, un aspect de prim ajutor chirurgical.

Există însă și urgențe medicale propriu-zise cuprinzînd grupuri de persoane. Ele se produc prin intoxicații colective și la persoane expuse unor condiții climatice (microclimat) deosebite.

Intoxicații colective

Intoxicații colective în mediul industrial

- Acetilenă;
- Acid picric — în industria coloranților;
- Alcool metilic — în industria lacurilor, solvenților;
- Amoniac — în industria frigorifică;
- Anilină — în industria chimică coloranți;
- Benzen, benzină — în industria cauciucului, lacurilor, vopselelor, maselor plastice;

Scanned with OKEN Scanner

• Carbon oxid — în industrie, gospodărie;
• Cianuri — în industria chimică, fotografie, desinsecţie;
• Clorați de natriu și potasiu — în industria chibriturilor, a ierbicidelor etc.;
• Clor — în industria textilă și a hîrtiei (produce constricţie toracică, edem pulmonar acut);
• Crom — în industria textilă, pielărie, poligrafie, fotografie, deratizant;
• Fosfor — în industria insecticidelor, chibriturilor;
• Glicoli — în industria frigoriferică;
• Hidrogen sulfurat — în industria chimică, pielărie, mine, canale;
• Insecticide clorinate — în industria chimică de producere;
• Insecticide organofosforice — în industria chimică de producere;
• Nitrobenzen — în industria chimică, a săpunului;
• Tetraclorură de carbon — în industrie ca solvent, refrigerant;
• Intoxicaţii acute cu metale grele: antimoniu (stibiu), arsenic, cadmiu, cupru, mercur, plumb, taliu, pot fi întîlnite în variate ramuri ale industriei.

Intoxicaţii colective în gospodărie sau în agricultură

Pot surveni accidental sau cu scop de suicid, crimă, cu următoarele substanţe:
• Acid oxalic — întrebuinţat pentru curăţirea lenjeriei;
• Bariu (săruri de) — întrebuinţat în deratizare, depilare;
• Baze caustice — folosite pentru spălare, săpunuri;
• Benzină, benzen;
• Bromați — folosiţi pentru ondulaţii la rece;
• Carbon oxid — prin sobe fără tiraj;
• Carbon bioxid — în pivniţe, subsoluri;
• Clorați de sodiu și potasiu — folosiţi ca apă de gură, ierbicide;
• Crom — deratizant;
• Detergenţi cationici;
• Fenoli, crezoli — dezinfectante;
• Formol — dezinfectant;
• Fosfor — insecticid, îngrăşămînt chimic;
• Insecticide clorinate;
• Insecticide organofosforice;
• Naftalină — dezinfectant;
• Permanganat de potasiu — dezinfectant;

Scanned with OKEN Scanner

- Arsenic — insecticid, rodendicid;
- Cupru;
- Taliu — rodendicid, depilare.

Toxiinfecțiile alimentare

Un loc aparte îl prezintă *toxiinfecțiile alimentare* (prin ciuperci necomestibile, alimente alterate etc.), care cuprind persoanele ce au consumat alimentul respectiv (în gospodărie, la cantină, restaurant).

Intoxicațiile colective cu opiacee, psihotrope

Un loc deosebit, din punct de vedere psihosocial, îl dețin *intoxicațiile colective cu opiacee, psihotrope* etc. analizate corespunzător în capitolele respective.

Urgențe colective prin expunere la agenți fizici

- Expunere la căldură mare — șocul caloric;
- Expunere la frig;
- Electrocutare;
- Boala de cheson (sindromul de decompresiune bruscă);
- „Răul de mișcare" (rău de avion, de mare, de automobil).

În cazurile de urgență colectivă, problemele care se pun în acordarea asistenței medicale sînt:

- Diagnosticul stării de urgență și identificarea persoanelor care necesită intervenția de urgență;
- Asigurarea primului ajutor medical după natura urgenței, în ordinea stării de gravitate, tuturor persoanelor afectate;
- Asigurarea transportului la cel mai apropiat centru medical a persoanelor cu risc sever: victimele vor fi însoțite de medic sau personal sanitar calificat, care va asigura asistență de urgență în tot timpul transportului;
- Raportarea cazurilor de intoxicație colectivă organelor sanitare superioare;
- Recoltarea de probe materiale necesare precizării diagnosticului etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 5
Modul de abordare al unui caz de urgență medicală 9
Șocul 14
Sincopa și lipotimia 24
Dispneea acută 31
Durerile toracice 37
Durerile abdominale 43
Vărsăturile 49
Diareile acute 53
Sughițul 58
Tulburări acute ale echilibrului hidroelectrolitic și acidobazic . . 60
Stări febrile grave 84
Comele 90
Amețelile și vertijul 161
Convulsiile 168
Intoxicații acute exogene 185
Urgențe datorite agenților fizici 233
Aspecte de urgență medicală posibile în anumite condiții . . . 237

Dr. Alpa 222940

REDACTOR: FELICIA TEODOR
TEHNOREDACTOR: L. HLAVATHY

APĂRUT: 1978. BUN DE TIPAR: 17.VII.1978.
COMANDA NR.: 1535. COLI DE TIPAR: 15,5.
TIRAJ: 44.000+90+20 EXPL. LEGATE.
HIRTIE: SCRIS I A 70 G/MP. FORMAT: 16/61×86.

TIPARUL EXECUTAT SUB COMANDA NR. 262/1978
LA ÎNTREPRINDEREA POLIGRAFICĂ CLUJ
MUNICIPIUL CLUJ-NAPOCA STR. BRASSAI NR. 5—7
REPUBLICA SOCIALISTĂ ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner